ATLAS UND KURZGEFASSTES LEHRBUCH DER PHONOKARDIOGRAPHIE

UND VERWANDTER UNTERSUCHUNGSMETHODEN

VON

Priv.-Doz. Dr. med. K. HOLLDACK

MEDIZINISCHE UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK HEIDELBERG

UND

Dr. med. D. WOLF

UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK HEIDELBERG

MIT EINEM GELEITWORT VON

Prof. Dr. K. H. BAUER

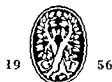
HEIDELBERG

UND EINER TECHNISCHEN EINFÜHRUNG VON

F. SCHWARZER

MÜNCHEN

MIT 19 ABBILDUNGEN



19 56

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

Gesamtherstellung Union Druckerei GmbH Stuttgart

GELEITWORT

Die wechselseitige Verzahnung von Innerer Medizin und Chirurgie ist kaum irgendwo so sinnfällig wie in der modernen Herzchirurgie. Der Chirurg ist hier wirklich ganz auf die Diagnostik des Internisten angewiesen, umgekehrt kontrolliert er — unfreiwillig, aber de facto — bei jeder Herzoperation Befund und Deutung des Internisten, während später wiederum der Internist den Operationseffekt nachprüft und objektiviert.

In diesem ständigen Wechselspiel der Zusammenarbeit spielt diagnostisch der Herzkatheterismus, der entweder vom Internisten oder, wie bei uns, vom Chirurgen vorgenommen wird, wegen seiner Aussagen über Druck- und Blutgaswerte in den verschiedenen Herzabschnitten eine wichtige Rolle. Aber: Der Herzkatheterismus stellt eine blutige Methode mit mancherlei Risiken dar. So können es Internisten und Chirurgen nur begrüßen, wenn die unblutige und den Patienten nicht belastende Herzauskultation und Herzschallschreibung *mit in Konkurrenz tritt, den Herzkatheter oft entbehrlich macht und außer*dem noch besonders vielseitig anwendbar ist.

Aber auch für die Phonokardiographie ist das „hic Rhodus, hic salta" wiederum in erster Linie der Operationssaal des Chirurgen! Hier bewährt sie sich hinsichtlich der Bestätigung der Indikationsstellung und der späteren Dokumentation des Operationserfolges. Freilich ist, wie für alle technisch komplizierten Methoden, auch für die Phonokardiographie volle Beherrschung des technischen Rüstzeugs und zugleich große Erfahrung in der Befunddeutung die Voraussetzung des Erfolges. Jedem wird das klar, der das vorliegende Werk von Holldack und Wolf zu Rate zieht.

Ich selbst und meine Mitarbeiter konnten uns bei unseren Herzoperationen stets von der Zuverlässigkeit der vor allem auf der Phonokardiographie aufbauenden Aussagen des Kollegen Holldack überzeugen. So möchte ich dem Werke meine Empfehlung und meine guten Wünsche mit auf den Weg geben!

Heidelberg, im November 1955 K. H. Bauer

VORWORT

Dieses Buch entstand aus der Gemeinschaftsarbeit mehrerer Kliniken, durch das wohlwollende Verständnis ihrer Direktoren gefördert. Es ist deshalb unser Wunsch, den Herren Professoren Dr. Bamberger, Dr. Plügge und Dr. K. H. Bauer für ihre Hilfsbereitschaft und manche Anregung zu danken.

Frau Judith Losacker hat wie schon einmal ihr Zeichentalent in den Dienst der Sache gestellt und wird dadurch zum leichteren Verständnis des Atlas beitragen. Bei der Aufnahme der Schallkurven halfen Herr Dr. Heller, Dr. Liesendahl und Schwester Jutta Poeder, bei der Auswahl der Patienten vor allem die Herren Dres. Kuhn, Weicker, Brucher und Feigel.

Herrn F. Schwarzer sei für die Abfassung der technischen Einführung an dieser Stelle ebenfalls gedankt.

Die photographischen Kurven wurden mit zwei Vierfachschreibern der Atlaswerke (Abb. 113) mit einem Elmquist-Modell (Klinik) aufgenommen. Als Direktschreiber verwendeten wir einen Achtfachschreiber der Firma Schwarzer. Sowohl hinsichtlich der Aufnahmeapparaturen als auch genannter Zusatzgeräte muß hervorgehoben werden, daß wir nur diejenigen erwähnten, mit denen wir größere Erfahrung besitzen. Damit soll nicht angedeutet werden, daß mit anderen Fabrikaten unter Umständen nicht ebenso gute Resultate zu erzielen wären.

Die Verschiedenheit der Kurven und ihr zum Teil großes Format verursachten bei der Drucklegung erhebliche Schwierigkeiten. Wir waren aber der Ansicht, daß ein graphisches Verfahren am besten an Hand von ausführlich beschriebenen Kurvenbeispielen zu erlernen sei. Deshalb beschränkten wir uns im Text aufs unbedingt Nötige und brachten viel Wichtiges in den Legenden.

Ein Literaturverzeichnis, bei dem wir uns stärkste Beschränkung auferlegen mußten, soll die wissenschaftliche Vertiefung in Teilprobleme erleichtern.

Ohne die großzügige und verständnisvolle Hilfe von Herrn Dr. med. h. c. Bruno Hauff wären die genannten Satzschwierigkeiten nicht zu überwinden gewesen. Ihm zu danken ist besondere Verpflichtung.

Heidelberg, im November 1955

K. Holldack D. Wolf

INHALTSVERZEICHNIS

I Einleitung

Das Zeitalter der Elektrokardiologie ist vorüber Man interessiert sich nicht mehr ausschließlich für die bei der Herzarbeit entstehenden elektrischen Erscheinungen wie dies eine Zeitlang üblich war Auch die hämodynamischen d h mechanischen Vorgänge sind wieder in ihre Rechte eingesetzt worden und damit jene Untersuchungsmethoden die über sie Auskunft geben können Dazu gehört vor allem die Phonokardiographie Sie stellt eine technische Untersuchungsmethode dar deren Entwicklung naturgemäß vom Fortschritt der Technik abhängt In ihm und der operativen Kontrollierbarkeit der auskultatorischen und phonokardiographischen Befunde liegen die Hauptgründe für die Erweiterung unserer Kenntnisse über die akustischen Zeichen von Herzerkrankungen und die zunehmende Bedeutung der Phonokardiographie

Die enge Verbindung zwischen Herzauskultation und Herzschallschreibung sollte einer Entfremdung von der Klinik entgegenwirken Es gibt sicherlich kein besseres Hilfsmittel die Herzauskultation zu erlernen als die eingehende Beschäftigung mit der Phonokardiographie Die Anwendung der Herzschallschreibung in der praktischen Diagnostik verlangt aber umgekehrt die Beherrschung der Auskultation will man nicht grobe Fehler machen Diese Anleitung zur Erlernung der Phonokardiographie muß daher um nicht zu elementar zu werden die üblichen Kenntnisse der Herzauskultation voraussetzen

Neben der Phonokardiographie gewinnen die Sphygmographie die Venenpulsschreibung die Atmungsschreibung und die Oesophaguspulsschreibung sowie die Druckregistrierung aus dem Herzinnern und die Angiokardiographie eine immer größer werdende Bedeutung Die fünf zuerst genannten Verfahren (Mechanokardiographie) verlangen eine gemeinsame Darstellung da sie zusammen ausgeführt und ausgewertet werden können Die beiden zuletzt genannten heben sich von ihnen durch die Notwendigkeit besonderer Apparaturen ab die nicht ohne weiteres dem Internisten oder kardiologisch interessierten Praktiker zur Verfügung stehen Zum Teil sind sie nur in größeren Untersuchungszentren möglich in denen sich Gruppen von Spezialisten zu gemeinsamer Arbeit zusammengefunden haben Sowohl hinsichtlich der Untersuchungsmethode als auch der Indikationsstellung unterscheiden sie sich wesentlich von den hier abzuhandelnden Verfahren denn die eingreifenderen Methoden erfordern eine strenge Auswahl und die Ausschöpfung aller anderen Untersuchungsmöglichkeiten ehe sie angewendet werden dürfen Im Gegensatz dazu kann aber der Phonokardiographie mit den Hilfsverfahren ein weites Anwendungsgebiet zuerkannt werden

Die Grenze der Nützlichkeit einer Untersuchungsmethode bildet bei der Mannigfaltigkeit apparativer Diagnostik in steigendem Maße die geistige Leistungsfähigkeit des Untersuchers Dies wird zu leicht vergessen Es ist fraglich ob die Verbreitung der ohne weiteres zu erwerbenden und zu bedienenden elektrokardiographischen Einfachschreiber wirklich wünschenswert ist Die EKG Deutung setzt heutzutage ein Spezialstudium voraus das viele Besitzer solcher Geräte nicht nachweisen können Ein fehlgedeutetes EKG aber ist sicher schlechter als gar keines Die mechanischen Vorgänge liegen den meisten technisch nicht sehr begabten Medizinern vorstellungsmäßig näher als die elektrischen und die Verbindung zur traditionsreichen Auskultation läßt diese Schwierigkeiten bei der Schallschreibung geringer erscheinen Ehe man aber die Schallschreibung in der Praxis anwendet muß man sich auch mit ihr vertraut machen und ihre Grenzen kennenlernen Hierzu soll dieser Atlas dienen

Die Ballistokardiographie wird in die Darstellung nicht mit einbezogen Bis jetzt ist es noch nicht gelungen eine einwandfreie Methodik auszuarbeiten Es kann sogar bezweifelt werden ob dies jemals möglich sein wird da die wechselvolle Ankoppelung durch die Verschiedenheit der Körpergewebe niemals ausgeschaltet werden kann Unterschiedliche Dämpfung der Aufnahmegeräte vermag alle pathologisch vorkommenden Kurvenformen auch beim Gesunden experimentell zu erzeugen Der Wert

der Untersuchungsmethode scheint uns daher zu gering als daß man sich ihrer bedienen sollte Auch das neuentwickelte Elongationsverfahren hat daran nichts geändert da ein quantitativer Ruckschluß auf Blutverschiebungen im Korper nur aus dreidimensional aufgenommenen Bewegungskurven die vektoriell addiert werden möglich ware und die Dampfungserscheinungen innerhalb des Korpers hier bei ebensowenig berucksichtigt werden konnen (vgl auch technische Einfuhrung S 4)

Die Aufnahme der Herzschallbefunde auf Tonbänder erfreut sich einer zunehmenden Beliebtheit Diagnostischen Wert hat dieses Verfahren nicht da die Platte oder das Band nur das wiedergibt was evtl nach Verstarkung und Aussiebung von storenden Frequenzen horbar ist Auch der Nutzen den eine Konservierung des Schalleindruckes bringt ist nicht groß da die Aufnahmebedingungen nach langerer Zeit genau wiederholt werden mußten um aus dem Vergleich eventuelle Anderungen zu erkennen

Die Benutzung des Tonbandes als Hilfsmittel zur Erlernung der Herzauskultation hat sich aber sehr bewahrt wie wir aus uber funfjahriger Erfahrung in unseren Auskultationskursen wissen Eine kleine Sammlung von endlosen Tonbandschleifen die sich jeder leicht selbst anfertigen kann enthalt alle wichtigen Auskultationsbefunde

Zur sinnvollen Anwendung der Phonokardiographie ist es unerlaßlich einigermaßen klare Vorstellungen uber die technischen und physikalischen Vorgange bei der Anfertigung von Schallkurven zu besitzen Deshalb soll zunachst eine kurze technisch physikalische Einleitung folgen

II Physikalische Grundlagen
Technik und Apparatur für die Phonokardiographie

Während die Elongationskardiographie es sich zur Aufgabe macht physikalisch die Bewegungsgrößen der Herzrevolution zu messen bzw unter Hinzunahme der Zeitdimension zu registrieren geht die Phonokardiographie wie es bereits der Name umreißt davon aus die Schallphänomene also im wesentlichen die akustisch wahrnehmbaren Signale der Herztätigkeit so wie sie sich dem Ohr darbieten graphisch mit fortlaufender Zeitachse darzustellen

Im Gegensatz zur ersteren Methode die auf den rein physikalischen Vorgang bezugnehmend auf größtenteils noch zu erstellenden Arbeitshypothesen aufbauen muß kann sich die Phonokardiographie auf das in vielen Jahrzehnten erarbeitete Erfahrungsmaterial der akustisch wahrgenommenen Phänomene stützen sofern es gelingt das mit dem Stethoskop abhörbare und dem geschulten Ohr vertraute Gehörsbild so in eine graphische Darstellung zu bringen daß seine einzelnen Komponenten hinreichend deutlich signifikant werden Die Erreichung dieses Zieles ist jedoch wesentlich schwieriger als es bei oberflächlicher Betrachtung erscheinen mag Völlige Übereinstimmung in der Darstellung ist überhaupt nicht zu erzielen weil optische und akustische Beurteilungskomponenten grundsätzlich verschiedene funktionelle Abhängigkeiten aufweisen

Die nachfolgenden Ausführungen sollen im wesentlichen — neben der Erörterung der dieser Problematik näherungsweise gerecht werdenden verfahrensmäßigen und apparativen Lösungen — aufzeigen in welcher Weise die erforderlichen Lösungskompromisse hinsichtlich der Deutung der Registrierergebnisse selbst zu behandeln sind Ferner soll erörtert werden inwieweit Abweichungen der Apparatur von den diesen Lösungen zugrunde liegenden Vorbedingungen am Registrierergebnis erkannt und im Rahmen der Beurteilung berichtigt werden müssen

A Grundsätzliche Anordnung der Schallaufnahmeapparatur

Die gesamte Apparatur zur Herzschallregistrierung besteht aus dem Herzschallmikrophon der Verstärkerapparatur und der Registriereinrichtung (Abb 1) Auch sollte stets ein Auskultationshörer angeschlossen werden

Zur laufenden Kontrolle kann an dem Verstärker noch ein Lautsprecher oder ein Sichtgerät mit Kathodenstrahloszillographen angeschlossen werden auf dem stehende Bilder entsprechend der periodischen Wiederkehr abgebildet werden Der verfahrensmäßige Vorgang spielt sich dabei so ab daß mittels des am Patientenkörper angelegten Mikrophones die verhältnismäßig schwachen Schallwellen abgetastet und in elektrische Spannungen umgewandelt werden Die letzteren liegen in der Größenordnung von einigen μV bis mV Das Mikrophon ist mit dem Verstärkereingang verbunden Im Verstärker wird die Amplitude der Spannungen in dem Maße verstärkt daß in der Verstärkerendstufe eine ausreichende elektrische Leistung gebildet werden kann um die Registriereinrichtung zu betätigen Innerhalb der Apparatur sind Frequenzfilter vorgesehen die das verstärkte Frequenzband beschneiden Auf ihre Eigenschaften wird weiter unten eingegangen

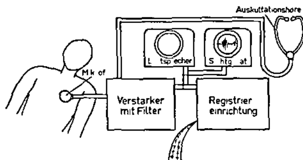


Abb 1
Grundsätzliche Anordnung einer Herzschallapparatur

Bei Elektrokardiographen, in denen Herzschallapparaturen eingebaut sind, wird häufig die Verstärkung und Registrierung mit der EKG-Aufzeichnung kombiniert, indem beide Einrichtungen meist durch Umschalter den beiden verschiedenen Verwendungszwecken angepaßt werden können. Es ergeben sich hierdurch verbesserte Wirtschaftlichkeit und erhöhte Kombinationsmöglichkeiten. Dies ist besonders wichtig, wenn, wie meist erwünscht, die Schallaufnahme mit verschiedenen Filtercharakteristiken (siehe unten) gleichzeitig durchgeführt werden soll.

Die zu fordernden elektrischen Eigenschaften für die Herzschallaufzeichnung gelten natürlich auch für das Mikrophon und die Registriereinrichtung, das heißt also, sie müssen im Zuge der gesamten Apparatur vom Schallaufnehmerglied des Mikrophones bis zum Schreibstreifen berücksichtigt sein. Aus diesem Grunde ist bei der Zusammenstellung einzelner Aggregate besonderes Augenmerk auf die gegenseitige Anpassung zu richten.

B. Theoretische Grundlagen

Um die elektrischen Vorbedingungen hinsichtlich derjenigen Kriterien, die bedeutungsvoll für die Herzschallschreibung sind, richtig zu beurteilen, muß zunächst die Transformierung des Gehörsbildes in das optische Bild theoretisch betrachtet werden.

Bevor die *physikalischen Gesetzmäßigkeiten näher beleuchtet werden, sei auf die physiologischen* grundsätzlichen Unterschiede zwischen dem Gehörssinn und der optischen Wahrnehmung eingegangen.

Der Gehörssinn ist, man könnte sagen auf Grund seiner Musikalität, in der Lage, aus einem Klangbild Schlüsse auf die Art und die Zusammensetzung eines Schallspektrums zu ziehen, also z. B. die Frage zu beantworten, ob es sich um hohe, mittlere, tiefe, des weiteren um mehr oder weniger aperiodische (Geräusche) oder nahezu sinusförmige (Töne) Schallkomponenten, auch selektiv innerhalb eines *größeren Spektrums* handelt.

Im Gegensatz hierzu ist das Auge nur in sehr vergröberter Weise — oberhalb des Auflösungsvermögens (siehe unten[1]) des einzelnen Wellenzuges überhaupt nicht mehr — in der Lage, durch die Betrachtung einer Registrierung des Schallbildes in kartesischen Koordinaten Schlüsse auf den Charakter des Schallspektrums zu ziehen, geschweige denn etwa gießende von schnarrenden Geräuschen genau zu unterscheiden oder auch selektive Komponenten aus der Abbildung des Gesamtspektrums zu erkennen. Der optische Auswertungsvorgang ist gewissermaßen grundsätzlich „unmusikalisch". In dieser Hinsicht ist das Gehör infolge seiner Differenzierungsfähigkeit weit überlegen. Umgekehrt fällt es dagegen dem Gehör außerordentlich schwer, andere, sehr wesentliche Kriterien für die diagnostische Beurteilung hinreichend zu erkennen, wie z. B. Spaltungen von Tönen, geringe Lautstärkeunterschiede u. a., generell also sich quantitativ oder hinsichtlich der Zeitkomponente auswirkende Faktoren. Hier liegt nun gerade die Stärke der optischen Darstellung mit ihrem Koordinatensystem. Sie ist also vor allen Dingen da überlegen, wo es sich um zeitliche Auswertungen bis auf wenige msec, schwach ausgeprägte Decrescendos oder Crescendos, also quantitativ und zeitlich geringfügige Unterschiede handelt. Apparativ wird es daher darauf ankommen, der optischen Registrierung gerade hier, wo das Ohr versagt, zu besonderer Genauigkeit in der Anzeige zu verhelfen.

Viel schwieriger ist es, die Unterschiede der physikalischen Gesetzmäßigkeiten, die sich bei der akustischen gegenüber der visuellen Betrachtung ergeben, hinreichend zu berücksichtigen. Früher wurde allgemein angenommen, es genüge, den Hörvorgang einfach dadurch nachzuahmen, daß man die Frequenzkurve des Verstärkers an diejenige der Ohrempfindlichkeit angleicht, um ein registriertes Bild zu erhalten, das dem Gehörseindruck in etwa entspricht. Die Auffassung trifft aus verschiedenen Gründen nicht zu.

Die Schallempfindung z. B. erfolgt nach annähernd logarithmischem Maßstab, das heißt, eine meßtechnisch in logarithmischer Verdoppelung steigende Schallintensität wird vom Gehörorgan nur etwa als lineare Verdoppelung der Lautstärke empfunden. Der Gesamtumfang des Hörvermögens in quantitativer Hinsicht vom gerade noch hörbaren Schall bis zur Grenze der Schmerzempfindung umfaßt dadurch eine erhebliche Anzahl von Zehnerpotenzen. Die objektive Registrierapparatur dagegen arbeitet natürlicherweise in einem linearen Maßstab. Der wahrnehmbare Umfang zwischen kleinster erkennbarer und größtmöglicher (Vollaussteuerung der Amplitude) Aufzeichnung ergibt bestenfalls ein Verhältnis von 1 : 20.

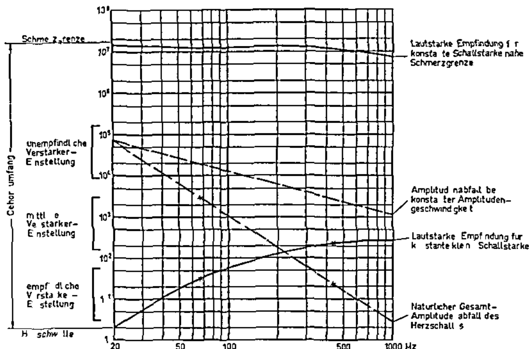


Abb. 2. Gehörsumfang, auswertbarer Registrierumfang in drei Verstärkereinstellungen. Frequenzabhängigkeit des Ohres

Um diesen Umstand besser zu verdeutlichen, ist in Abb. 2 in graphischer Darstellung einmal der gesamte Umfang des quantitativen Hörvermögens zwischen Null-Lautphone (Kurve für kleinste wahrnehmbare Lautstärken) und Schmerzgrenzlautstärke und zum anderen für drei verschiedene Verstärkungseinstellungen des Registrierverstärkers der darstellbare Umfang der Koordinatenregistrierung gezeigt. In der Abszisse ist der für den Herzschall interessierende Frequenzbereich von 20 bis 1000 Hz aufgetragen, so daß gleichzeitig die Ohrabhängigkeit für die interessierenden Signalfrequenzen erkennbar wird. Das Beispiel ist der größeren Augenfälligkeit halber insofern übertrieben, als die Herzschallphänomene natürlich niemals Lautstärken bis zur Schmerzgrenze annehmen können. Immerhin sind die praktischen Intensitätsunterschiede um ein Vielfaches größer als der Aufzeichnungsbereich des linearen Verstärkers. Wird der Verstärker auf hohe Empfindlichkeit eingestellt, so erfaßt er wohl sämtliche Signale im ganzen Frequenzbereich. Die Signale sind aber viel zu stark, um vom Verstärker verdaut werden zu können. Wird er unempfindlich eingestellt, so erfaßt er nur diejenigen Schalleffekte, die mit großer Intensität auf das Mikrophon gelangen. Im Gegensatz dazu kann das Ohr alle Intensitätswerte gleichzeitig wahrnehmen und hinsichtlich ihrer Intensität bewerten.

Läßt man also, um ein praktisches Beispiel zu geben, über einen Lautsprecher einen Ton von gerade noch hörbarer Lautstärke bis zu großer Intensität langsam anschwellen, so wird das Ohr diesen Vorgang in seiner Gesamtheit richtig erkennen. Bei der auf eine gewisse mittlere Ansprechempfindlichkeit eingestellten Schallschreibung dagegen wird zunächst bis zur Erreichung der sichtbaren Ansprechgrenze überhaupt nichts wahrnehmbar werden. Sobald die Registrierlinie sich verbreitert, wird sie bis zu einem Endwert der Amplitude, dessen Begrenzung durch die größtmögliche Schreibbreite gegeben ist, ansteigen und darüber infolge Übersteuerung wieder konstant bleiben. Es wird also nur ein, gemessen am Ohrempfinden, sehr kleiner Intensitätsbereich erfaßt. Nun kann man natürlich bei einem einzigen Ton die Verstärkung des Gerätes von Hand laufend nachregulieren, wenn man sie zunächst auf große Empfindlichkeit einstellt und dann durch Verminderung der Empfindlichkeit auch die starken Komponenten erfaßt. (Dies würde in der graphischen Darstellung nach Abb. 2 einem Auf- und Abwärtsschieben des Registrierbereiches längs der Ordinate entsprechen.) Bei einem Schallgemisch, das entweder gleichzeitig oder in kurzer Folge nacheinander starke und schwache Komponenten aufweist, und dies ist beim Herzschall ja zweifellos der Fall, ist das natürlich nicht möglich. Regelt man also auf die kräftige Komponente ein, so wird die schwache überhaupt nicht erscheinen, bei Einregelung auf die schwache Komponente wird die starke derart übersteuert, daß auf ihre Größe nicht mehr aus der Aufzeichnung geschlossen werden kann.

Eine dieser Problematik gerecht werdende Lösung gibt es praktisch nicht. Man ist darauf angewiesen, auf mittelbaren Umwegen eine Kompromißlösung zu suchen.

Abgesehen hiervon sind aber noch weitere komplizierende Faktoren zu berücksichtigen So nimmt z. B. bei konstanter Schallintensität die Amplitude proportional mit der Frequenz ab weil gleichbleibender Schallintensität eine gleichbleibende Amplitudengeschwindigkeit entspricht

(Bei der in Abb. 2 wiedergegebenen Gehörskurve ist dies bereits berücksichtigt da das Ohr gleichbleibende Intensität als lautstärkegleich empfindet) Hat also um ein Beispiel zu geben etwa der Kammerton (440 Hz also 440 Schwingungen/sec) die Amplitude 1 so wird ein Ton gleicher Lautstärke von 110 Hz die vierfache Amplitude aufweisen In Abb. 2 ist diese Funktion gestrichelt dargestellt Durch weitere Faktoren wie z. B. die Dämpfung des physiologischen Körpers sowie durch die vorliegenden Kontaktbedingungen mit dem eigentlichen Abtaster des Mikrophones werden die hohen Frequenzen weiterhin gegenüber den tiefen benachteiligt und zwar in einem Maße das näherungsweise zwischen der ersten und zweiten Potenz liegt so daß für den gesamten Abfall für den Weg von der Schallwelle im Herzen bis zum Abtaster einschließlich mit einer Abfallfunktion zwischen der zweiten und dritten Potenz zu rechnen ist mathematisch ausgedrückt also

$$u = \frac{1}{f^2} \text{ bis } u = \frac{1}{f^3}$$

wobei mit u die Spannungsamplitude mit f die Frequenz ausgedrückt wird Auch diese Kurve ist in der Abb. 2 und zwar strichpunktiert eingezeichnet Es ergibt sich hieraus daß ein um eine Oktave höher liegender Vergleichston bei der Registrierung nur noch mit einem Viertel bis einem Achtel der Amplitude aufgezeichnet wird Für zwei solche Töne sind in der Darstellung der Abb. 2 einmal für den Gehörvorgang und einmal für den Registriervorgang die zuzuordnenden Werte mit Kreuzen angedeutet und man erkennt daß während für das Gehörsorgan nur ein verhältnismäßig kleiner Lautstärkeunterschied vorliegt für die Registrierung selbst bei geeigneter aber fester Einstellung des Verstärkungsreglers praktisch bereits der vorhandene Aussteuerungsbereich noch dazu im umgekehrten Sinne überschritten ist

Diese Gesetzmäßigkeit läßt sich für eine gehörsähnliche Darstellung dadurch befriedigend berücksichtigen daß durch eine Filtereinrichtung dem Verstärker hinsichtlich der Wiedergabe verschiedener Frequenzen eine Frequenzcharakteristik zugeordnet die nicht nur den Abfall nach hohen Frequenzen hin ausgleicht sondern zudem der Gehörkurve angepaßt ist Eine solche Maßnahme würde aber nur dann befriedigen wenn zu erwarten wäre daß alle zu registrierenden Schallphänomene am Entstehungsort tatsächlich die gleiche Schallintensität aufweisen wenn also beispielsweise jedes diastolische Geräusch in seiner Schallintensität gegenüber derjenigen der Herztöne sich nur so geringfügig unterscheiden würde daß im linearen Maßstab der Aufzeichnung noch hinreichende Erkennbarkeit gegeben wäre Praktisch ist dies jedoch keineswegs der Fall

Selbst bei geschickter Manipulation des Verstärkungsreglers während der Aufnahme wird deshalb eine solche gehörsähnliche Darstellung nicht erschöpfend sein können

C Methodik der Filterung

Es hat sich nun aber ein anderer Weg gefunden alle praktisch sich dokumentierenden Schallphänomene darzustellen und zwar dadurch daß der gesamte Frequenzumfang des Schallbereiches in eine Anzahl von selektiven Teilbereichen aufgeteilt wird so daß es möglich wird die frequenzmäßig verschiedenartigen Komponenten nacheinander oder gleichzeitig in Simultanschreibung zu erfassen da dann für jedes Teilspektrum die jeweilige Einstellung des Verstärkungsgrades eingeregelt und dadurch die Registrierung in eine für die genaue Beobachtung geeignete Amplitudengröße gebracht werden kann Bei einer solchen technischen Handhabung bedarf es naturgemäß einer methodisch gedanklichen Umstellung die die Auswertung für den Ungeübten zweifellos gegenüber der gehörsähnlichen Darstellung kompliziert Es dürfte aber unumgänglich sein diese **scheinbare** Erschwerung in Kauf zu nehmen wird doch durch die neue Methode erst das Gehörte dem Auge wirklich sinnfällig gemacht

Würde man für jede im Gesamtspektrum des Herzschalls liegende Frequenz eigene Filter Verstärker und eine eigene Registriereinrichtung vorsehen so würde es möglich sein in einer entsprechenden Anzahl von Registrierungen für jede das geeignete Verstärkungsmaß einzuregulieren und somit sämtliche Komponenten soweit sie nicht mehr als 1 : 20 in der Intensität schwanken darzustellen Gleichzeitig wäre damit eine genaue Frequenzanalyse möglich Praktisch würde dieses Verfahren zu einer Apparatur von untragbarem Aufwand führen Eine so genaue Erfassung ist aber weder für die Frequenz noch für die Amplitudenwerte sinnvoll Die Frequenz ist nämlich schon für gleiche Ursachen individuell so verschieden daß ihre größenordnungsmäßige Erfassung ausreichend ist ja es ist sogar wahrscheinlich daß die individuellen Streubreiten

größer sind als ihre symptomatische Einordnung. Für die Beurteilung der erforderlichen Amplitudengenauigkeit ist vor allem zu bedenken, daß es sich bei den Herztönen wie den Herzgeräuschen (die Bezeichnung „Herzton" ist insoweit physikalisch falsch) nicht um reine Sinusschwingungen, sondern um zusammengesetzte Wellenzüge, also um kleinere oder größere Spektralbereiche handelt.

Auf Grund dieser Überlegungen ergab sich die Fragestellung, wie weitgehend im Interesse der Vereinfachung der Apparatur die Anzahl der Filterbereiche verringert und dabei die Frequenzbandbreite zur Erfassung aller Frequenzen erweitert werden kann. Als erleichternd für die Beantwortung ist dabei die Tatsache zu beachten, daß wenigstens innerhalb des Auflösungsvermögens der Registrierung, also bis zu einer bestimmten Frequenzhöhe, eine angenäherte frequenzanalytische Schätzung auf Grund der Abstände der einzelnen Amplituden voneinander möglich ist.

Verschiedene Autoren haben sich eingehend mit der Frage der Filterbereiche beschäftigt, so insbesondere Mannheimer (140), Leatham (113) und Maaß und A. Weber (139). Diese Autoren sind in getrennter Arbeit insofern zu sehr ähnlichen Ergebnissen gelangt, als allen gemeinsam ein angenähertes Oktavfiltersystem geeignet erscheint. Es besteht daher die Hoffnung, auf dieser Basis zu einer Koordinierung zu gelangen, die bezüglich der wesentlichen Kriterien eine einheitliche Ausrichtung in der apparativen Filterausstattung ermöglicht. Aus Niederlegungen intereuropäischer Aussprachen (104) ist noch nicht zu erkennen, ob diese systematische Aufteilung einstimmige Anerkennung finden wird. Nach den erarbeiteten Auffassungen obiger Autoren (139) sind maximal sechs Filter ausreichend, um den zur Zeit interessierenden Frequenzbereich des Herzschalles zu erfassen. In dieser Anzahl ist die gehörsähnliche Darstellung gewissermaßen als summarische Kontrolle enthalten. Außer ihr wird unterschieden in eine tiefe und zwei einander benachbarte mittlere und zwei wiederum anschließende hohe Abstimmungen (Filterbereiche). Theoretisch würde sich also in einer graphischen Darstellung, in deren Abszisse die Frequenz eingetragen ist, eine Anordnung wie in Abb. 3 unten ergeben. Wie ersichtlich, sind nur kleine Abweichungen von den genauen Oktavabständen vorgesehen, die aus Gründen individueller Gegebenheiten zweckmäßig sind.

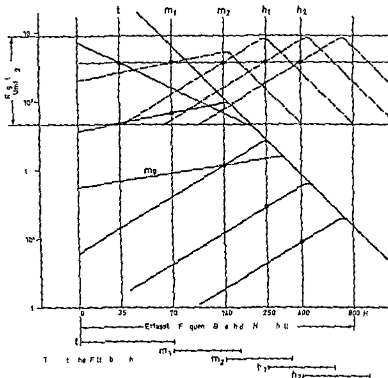


Abb. 3. Amplitudenfrequenzgang der Oktavfilter

Mannheimer (142) hatte zunächst zur Eingrenzung der Bereiche Bandfilteranordnungen vorgeschlagen, von denen jeweils einer den entsprechenden Bereich bei großer Flankensteilheit herausschnitt. Praktisch kann die Flankensteilheit nicht bis zu einem senkrechten Abfall getrieben werden, es hat sich vielmehr sogar herausgestellt, daß selbst bei mäßig steilen Abfällen untragbare Ein- und Ausschwingvorgänge das Schallbild undeutlich machen. Hier kam der oben geschilderte Umstand zu Hilfe, daß die natürliche Amplitude mit steigender Frequenz stark abfällt. Er bringt den Vorteil mit sich, daß auf die Filterflanke am oberen Frequenzende des Bereiches verzichtet werden kann und trotzdem ein praktisch hinreichend steiler Abfall erreicht wird. Somit können, wie dies allerdings in unvollkommener Weise (mangels hinreichender Steilheit der Tiefenflanke) durch geeignet bemessene RC-Filter schon in den früheren Apparaturen geschah, statt der Bandfilter sogenannte Hochpässe eingesetzt werden, d. h. solche elektrischen Glieder, die nur in Richtung nach den tiefen Frequenzen einen Abfall erzeugen und die hinsichtlich der Abklingvorgänge wesentlich günstigere Eigenschaften aufweisen. Ziehen wir wieder die Abb. 2 zu Rate, so zeigt sich hier die obere

Flanke in natürlichem Abfall die gemeinsam für alle Filter ist und setzen wir sie wie auch die durch die fünf Oktavhochpässe gegebenen unteren Flanken wie in Abb 3 oben geschehen ein so ergeben sich die fünf einander in gewissem Maße überlappenden Oktavbereiche Soll die untere Flanke die gleiche Steilheit wie die natürliche obere (also den gleichen Neigungswinkel gegen die Waagerechte) besitzen so muß — da die obere natürliche Flanke mindestens mit 1 f abfällt — die untere Flanke des Hochpaßfilters eine Steilheit von f aufweisen

Aus der Abbildung ist weiterhin erkennbar daß durch den mit der Frequenz steigenden Amplitudenabfall bei für alle Kanäle gleich bemessenem Verstärkungsgrad die Maxima in der Aufzeichnungsamplitude absinken Um sie aber näherungsweise alle mit gleicher Aufzeichnungsamplitude darstellen zu können müssen die Maxima wie an Hand der eingezeichneten Aussteuerungsbereiches erkennbar etwa auf gleichen Wert gebracht werden das heißt der Verstärkungsgrad muß für die hochfrequenten Filter entsprechend herauf geregelt bzw bemessen werden Die mindestens quadratische Abhängigkeit ergibt dabei pro Oktave ein Verstärkungsverhältnis von durchschnittlich mindestens 1 4

Dies ist naturgemäß nur ein Durchschnittswert denn wie bei der theoretischen Erörterung des Filterprinzipes bereits besprochen kann gerade durch Anpassen des Verstärkungsgrades an die in den einzelnen Teilgebieten auftretenden Phänomene sehr viel an diagnostischer Übersichtlichkeit gewonnen werden So wird man also z B bei einem Patienten mit starkem I Ton und einem leisen Diastolikum den Kanal m_1 (der für die kritische Betrachtung der relativ tiefen Frequenzen des I Tones besonders geeignet ist) auf schwache Verstärkung einregeln um hier nicht zu übersteuern und dafür den h_1 oder auch den m_g je nachdem ob es sich um ein hochfrequentes oder niederfrequentes diastolisches Geräusch handelt in der Empfindlichkeit stark erhöhen um das schwache Geräusch gut sichtbar zu machen

Nach dem Ausgeführten ergibt sich daß für die Reproduzierbarkeit der Filtercharakteristik die für vergleichbare Registrierungen von ausschlaggebender Bedeutung ist zwei Werte bestimmend sind nämlich einerseits die Anstiegssteilheit und zum anderen die Lage der Kurve innerhalb des Gesamtspektrums Während die Anstiegssteilheit hinsichtlich ihres durchschnittlich günstigsten Wertes bereits oben besprochen wurde ist die Definition der Lage der Frequenzkurve im Spektrum durch einen bestimmten Wert der unteren Flanke gegeben

Die naheliegendste Definition durch ihr Maximum hat Nachteile weil ein praktisch ausführbares Filter im Maximum keine definierte Spitze sondern eine abgerundete Kuppe mit einem mehr oder weniger großen Radius aufweist Das Maximum liegt demnach auf dem Berührungspunkt einer waagerechten Tangente Die genaue Bestimmung eines solchen geometrischen Ortes ist stets ungenau Maass hat deshalb vorgeschlagen einen anderen auf der tiefen Flanke befindlichen Punkt als sogenannte Nennfrequenz zu benutzen Dieser Punkt liegt bei der Darstellungsform der Abb 3 bei dem 40 Wert des theoretischen Maximums (Er ist entstanden aus dem 10 Wert des reinen Filterkurven Maximumwertes der ohne Berücksichtigung des natürlichen Amplitudenabfalles bei steigender Frequenz gegeben ist)

Es ist wichtig dies zu beachten um nicht durch die naheliegende Vermutung die Nennfrequenz bezeichne den Maximumpunkt zu Fehlbeurteilungen zu gelangen

Die sich für die fünf Oktavfilter ergebenden Nennfrequenzwerte liegen — wie auch aus der Abbildung ersichtlich — bei

35		t
70		m_1
140	und werden zweckmäßigerweise bezeichnet mit	m
280		h_1
400		h
140	(gehörsähnlich)	m_g

In Abb 3 ist schließlich noch gestrichelt das mit technischen Mitteln erreichbare Annäherungsbild der gehörsähnlichen Kurve eingezeichnet Sie verläuft im Gegensatz zu den Oktavfiltern nicht symmetrisch weil ihr unterer und oberer Abfall nicht durch eine mathematisch festgelegte sondern durch eine physiologische Gesetzmäßigkeit bestimmt wird Um die Anstiegssteilheit des Gehörs nachzuahmen besitzt sie in der tiefen Flanke eine geringere Steilheit Ihr Nennfrequenzwert liegt (zufällig!) ebenfalls bei 140 Hz

Der Vollständigkeit halber wird noch erwähnt daß auch die beiden tiefsten Bereiche t und m_1 nicht symmetrisch verlaufen da sich für sie als zweckmäßig erwiesen hat die Steilheit der unteren Flanke geringer als bei den hochfrequenten Bereichen auszubilden Bei t steigt die untere Flanke infolge sehr geringer Steilheit sogar noch an

Aus der Lage der Filterkurven ist erkennbar, daß durch die gegenseitige Überschneidung der Wirkungsbereiche selbst monofrequente Schwingungen jeweils in zwei oder auch mehr Bereichen auftreten können. Es mag diese Tatsache zunächst verwirrend erscheinen. Für den Geübten dagegen ist sie sogar vorteilhaft für die genauere Bestimmung im frequenzanalytischen Sinne, wie sich aus den nachfolgend erörterten Beispielen ergeben wird.

D. Praktische Beispiele mit technischen Frequenzen

In den Abb. 4 bis 7 sind Registrierungen in Mehrfach-Simultanschreibung wiedergegeben, bei denen zum leichteren Verständnis technische Tonsignale verschiedener Frequenz benutzt und von einem Signalgenerator entnommen wurden, dessen Ausgangsspannung mit der oben beschriebenen natürlichen Gesetzmäßigkeit des Herzschalles in Richtung höherer Frequenzen abfällt. In Abb. 4 ist zunächst der einfachste Fall einer gleitenden Frequenz, die den Bereich von 10 bis 1000 Hz durchläuft, dargestellt. Dem zeitlichen Ablauf des Papiervorschubes entsprechend kann demnach dem Zeitmaßstab fortschreitend jeweils eine bestimmte Frequenz zugeordnet werden, wie dies am unteren Rande des Schreibstreifens markiert ist. Die Filterbereiche sind in der natürlichen Reihenfolge mit t beginnend und mit h_2 endend von oben nach unten untereinander angeordnet. Die Ansprechbereiche für die einzelnen Filterkanäle werden aus dieser Darstellung sinnfällig erkennbar. Damit wird bereits der Begriff der größenordnungsmäßigen Frequenzanalyse (nach Maass und Weber: „Analyse mittels differenzierender Filter") gegeben, indem das Erscheinen verschiedener Frequenzen in den Bereichen erkennbar ist. Auch die ungefähren Maximumfrequenzen der jeweiligen Filter, die, wie schon oben betont, *sich von den tieferliegenden Nennfrequenzen unterscheiden, sind hier abschätzbar. Um sich zu* vergegenwärtigen, wie ein Signal von fester unbekannter Frequenz aus Simultanaufzeichnungen zu analysieren ist, bedarf es nur der Verfolgung einzelner Zeitlinien von oben nach unten, um für jede im Gesamtbereich liegende Frequenz die charakteristische Amplitudenhöhe zu vergleichen.

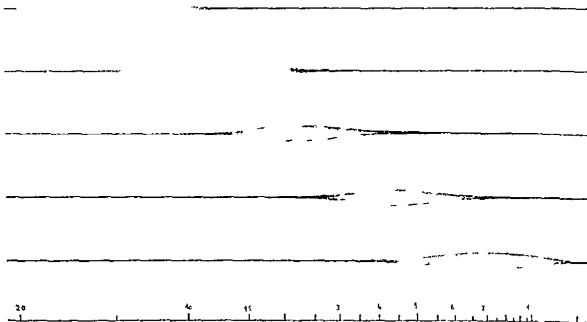


Abb. 4. Mit gleitender Frequenz registrierte Schallkurven.
Kurven-Frequenzgang: t, m_1, m, h_1, h_2

Flanke in natürlichem Abfall, die gemeinsam für alle Filter ist, und setzen wir sie, wie auch die durch die fünf Oktavhochpässe gegebenen unteren Flanken, wie in Abb. 3 oben geschehen, ein, so ergeben sich die fünf einander in gewissem Maße überlappenden Oktavbereiche. Soll die untere Flanke die gleiche Steilheit wie die natürliche obere (also den gleichen Neigungswinkel gegen die Waagerechte) besitzen, so muß — da die obere natürliche Flanke mindestens mit $1/f^2$ abfällt — die untere Flanke des Hochpaßfilters eine Steilheit von f^2 aufweisen.

Aus der Abbildung ist weiterhin erkennbar, daß durch den mit der Frequenz steigenden Amplitudenabfall bei für alle Kanäle gleich bemessenem Verstärkungsgrad die Maxima in der Aufzeichnungsamplitude absinken. Um sie aber näherungsweise alle mit gleicher Aufzeichnungsamplitude darstellen zu können, müssen die Maxima, wie an Hand des eingezeichneten Aussteuerungsbereiches erkennbar, etwa auf gleichen Wert gebracht werden, das heißt, der Verstärkungsgrad muß für die hochfrequenten Filter entsprechend heraufgeregelt bzw. bemessen werden. Die mindestens quadratische Abhängigkeit ergibt dabei pro Oktave ein Verstärkungsverhältnis von durchschnittlich mindestens 1 : 4.

Dies ist naturgemäß nur ein Durchschnittswert, denn, wie bei der theoretischen Erörterung des Filterprinzips bereits besprochen, kann gerade durch Anpassen des Verstärkungsgrades an die in den einzelnen Teilgebieten auftretenden Phänomene sehr viel an diagnostischer Übersichtlichkeit gewonnen werden. So wird man also z. B. bei einem Patienten mit starkem I. Ton und einem leisen Diastolikum den Kanal m_1 (der für die kritische Betrachtung der relativ tiefen Frequenzen des I. Tones besonders geeignet ist) auf schwache Verstärkung einregeln, um hier nicht zu übersteuern, und dafür den h_2 oder auch den m_2, je nachdem ob es sich um ein hochfrequentes oder niederfrequentes diastolisches Geräusch handelt, in der Empfindlichkeit stark erhöhen, um das schwache Geräusch gut sichtbar zu machen.

Nach dem Ausgeführten ergibt sich, daß für die Reproduzierbarkeit der Filtercharakteristik, die für vergleichbare Registrierungen von ausschlaggebender Bedeutung ist, zwei Werte bestimmend sind, nämlich einerseits die Anstiegssteilheit und zum anderen die Lage der Kurve innerhalb des Gesamtspektrums. Während die Anstiegssteilheit hinsichtlich ihres durchschnittlich günstigsten Wertes bereits oben besprochen wurde, ist die Definition der Lage der Frequenzkurve im Spektrum durch einen bestimmten Wert der unteren Flanke gegeben.

Die naheliegendste Definition durch ihr Maximum hat Nachteile, weil ein praktisch ausführbares Filter im Maximum keine definierte Spitze, sondern eine abgerundete Kuppe mit einem mehr oder weniger großen Radius aufweist. Das Maximum liegt demnach auf dem Berührungspunkt einer waagerechten Tangente. Die genaue Bestimmung eines solchen geometrischen Ortes ist stets ungenau. Mass hat deshalb vorgeschlagen, einen anderen auf der tiefen Flanke befindlichen Punkt als sogenannte „Nennfrequenz" zu benutzen. Dieser Punkt liegt bei der Darstellungsform der Abb. 3 bei dem 40°-Wert des theoretischen Maximums. (Er ist entstanden aus dem 10°-Wert des reinen Filterkurven-Maximumwertes, der ohne Berücksichtigung des natürlichen Amplitudenabfalles bei steigender Frequenz gegeben ist.)

Es ist wichtig, dies zu beachten, um nicht durch die naheliegende Vermutung, die Nennfrequenz bezeichne den Maximumpunkt, zu Fehlbeurteilungen zu gelangen.

Die sich für die fünf Oktavfilter ergebenden Nennfrequenzwerte liegen — wie auch aus der Abbildung ersichtlich — bei

35		t
70		m_1
140	und werden zweckmäßigerweise bezeichnet mit	m_2
250		h_1
400		h
140	(gehörsähnlich)	m_g

In Abb. 3 ist schließlich noch gestrichelt das mit technischen Mitteln erreichbare Annäherungsbild der gehörsähnlichen Kurve eingezeichnet. Sie verläuft im Gegensatz zu den Oktavfiltern nicht symmetrisch, weil ihr unterer und oberer Abfall nicht durch eine mathematisch festgelegte, sondern durch eine physiologische Gesetzmäßigkeit bestimmt wird. Um die Anstiegssteilheit des Gehörs nachzuahmen, besitzt sie in der tiefen Flanke eine geringere Steilheit. Ihr Nennfrequenzwert liegt (zufällig!) ebenfalls bei 140 Hz.

Der Vollständigkeit halber wird noch erwähnt, daß auch die beiden tiefsten Bereiche t und m_1 nicht symmetrisch verlaufen, da sich für sie als zweckmäßig erwiesen hat, die Steilheit der unteren Flanke geringer als bei den hochfrequenten Bereichen auszubilden. Bei t steigt die untere Flanke infolge sehr geringer Steilheit sogar noch an.

Dazu ist noch zu ergänzen, daß die Empfindlichkeitseinstellung der Kanäle gegenüber der Aufnahme nach Abb. 4 unverändert blieb, so daß also alle Maxima gleichhohe Amplitude aufweisen. Dies ist, falls eine Frequenzschätzung vorgenommen wird, wichtig zu erkennen, denn würde man die Empfindlichkeit z. B. des Filterkanals h_1 wesentlich über dies normale Maß hinaus steigern, so würde dort auch die Schreibamplitude entsprechend steigen, wodurch die Frequenzanalyse unübersichtlich würde. Man würde nämlich glauben, daß, da dies Signal in h_1 so kräftig erscheint wie im Bereich m_2, es wesentlich höher liegen müßte, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. In diesem Zusammenhang interessiert auch der Begriff des Auflösungsvermögens in der Registrierung, auf den jedoch erst weiter unten zurückzukommen sein wird. Vorweggenommen sei hierzu nur, daß auch zur Bestimmung der Frequenz die Möglichkeit besteht, die einzelnen Amplitudenspitzen auszuzählen und sie in Beziehung zur gewählten Zeitachse zu setzen. Soweit die genaue Ermittlung der Frequenz überhaupt von Interesse ist, kann diese Methode dann zweckmäßig sein, wenn zur besseren Erkennung der Gesamtform, z. B. eines Geräusches (Crescendo, Decrescendo, Spindelform usw.) die Verstärkung der Kanäle untereinander absichtlich verändert wird.

Es sei noch ein Beispiel nach Abb. 6 diskutiert, bei dem neben der Nachahmung eines Tones wie in Abb. ein Tonsignal längerer Dauer aufgezeichnet wurde, das während seines Ablaufes seine Frequenz ändert. Es möge sich dabei um ein systolisches Geräusch handeln, das seinen Frequenzcharakter in Richtung auf höhere Frequenzen ändert. Solche Änderungen können sprungartig oder gleitend auftreten. Im vorliegenden Beispiel wurde eine Spontanänderung nach etwa der Hälfte des Zeitablaufes durchgeführt. Auch hier wird wieder deutlich, wie zunächst die größere Amplitude in der tieferen Abstimmung (m_1) erscheint und dann bei der Änderung in die höhere (m_2) umspringt, weil eben eine Verlagerung nach höheren Frequenzen stattgefunden hat, ohne daß sich die Gesamtintensität wesentlich veränderte. Der Vollständigkeit halber ist in Abb. 7 noch der quantitative Begriff praktisch verdeutlicht. Hier ist — wieder mit technischen Mitteln — zunächst ein gespaltener Ton und danach die Nachahmung eines spindelförmigen Geräusches von systolischem Frequenzcharakter aufgezeichnet.

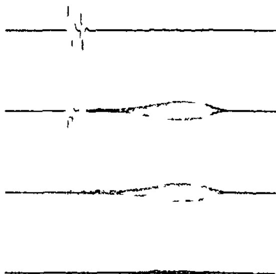


Abb. 7. Gespaltener Herzton und spindelförmiges Geräusch (technische Nachbildung). *Kurven: Frequenzgang t, m_1, m_2, h_1.*

Die in den Abbildungen dargestellten elementaren Kombinationen dürften bereits alle grundlegenden Voraussetzungen erfassen, die zum Verständnis der vielfältigen Varianten, die praktisch auftreten können, erforderlich sind.

E. Charakter der Schallspektren, seine Auswirkung auf die Registrierung, Auflösungsvermögen

Die Tatsache, daß Herzton und Herzgeräusch nicht monofrequente akustische Signale, sondern komplizierte aperiodische Frequenzgemische sind, läßt in der Praxis eine so einfache Unterscheidung, wie sie in den obigen, mit technischen Mitteln erzeugten Aufzeichnungen vorliegen, nicht zu. Es sind zwar monofrequente Herzgeräusche, die sogenannten musikalischen Geräusche, anzutreffen, doch bilden sie die Ausnahme. Auch sind die höherfrequenten Anteile der Schallspektren nur selten als Harmonische einer Grundfrequenz anzutreffen, vielmehr handelt es sich meistens um völlig unsystematische Superpositionen verschiedener Frequenz und Amplitude. Es kann auch beispielsweise vorkommen, daß zwei gänzlich voneinander unabhängige Spektralgebiete einander überlagert sind, von denen das eine in einem tieferen Filter, das andere in einem höheren mit voller Amplitude erscheint. Auch Fälle, in denen praktisch auf sämtlichen Filtern kräftige Amplituden aufgezeichnet werden, sind nicht selten. In solchen Fällen kann auf ein sehr breites Geräuschspektrum geschlossen werden. Das Gegenteil, nämlich Fälle mit sehr ausgeprägtem schmalem Frequenzspektrum, ist verhältnismäßig

selten, so daß praktisch auch nicht damit zu rechnen ist, daß ein Geräusch spezifisch auf einem einzigen Filterbereich erscheint. Das letztere gilt am ehesten für die musikalischen Geräusche, sofern ihre Tonhöhe nicht gerade etwa in der Mitte zwischen zwei Filterbereichen zu finden ist. In diesem letzteren Falle werden zwei benachbarte Frequenzgänge annähernd gleich ansprechen. Bei den breiten Spektren hilft auch die Einzelauswertung der geschriebenen Amplitudenkurven kaum weiter, es sei denn, es wird eine regelrechte Fourieranalyse durchgeführt, deren Aufwand aber kaum in einem sinnvollen Verhältnis zur Verwertbarkeit des Ergebnisses steht. Bei schmäleren Spektren wird dagegen das geübte Auge aus der Betrachtung der einzelnen Amplitudenzüge gewisse Kriterien, die von Interesse sind, erfassen können, wenigstens soweit es sich nicht um hohe Frequenzen handelt.

Bei der üblichen Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec rücken die Auf- und Abstriche der einzelnen Wellenzüge naturgemäß mit steigender Frequenz immer enger und schließlich so nahe zusammen, daß sich ein Kontinuum ergibt, in dem der einzelne Schriftzug untergeht. An diesem Punkt, also an der Grenze des Auflösungsvermögens, ist jeder frequenzanalytischen Betrachtung ein Ende gesetzt. Aber schon vorher, nämlich im Bereich der sehr eng aneinanderliegenden Auf- und Abstriche, sind nur noch recht grobe Erkenntnisse möglich, z. B. dann, wenn harmonische Komponenten Bilder liefern, bei denen gewisse regelmäßige Figurationen musterartig das geschriebene Band durchziehen. Abb. 8 zeigt ein aus zwei verschiedenen technischen Signalen verschiedener Frequenz gebildetes Muster. Ebenso ist das geübte Auge in der Lage, im Falle sehr schmaler Frequenzspektren, bei denen schon fast monofrequente Aufzeichnungen erkennbar werden, die Höhe der Frequenz aus der Annäherung der Einzelschriftlinien aneinander abzuschätzen. Inwieweit diese Abschätzung genauer wird als diejenige der Betrachtung der Amplitudengrößen in den verschiedenen Bereichen untereinander, sei dahingestellt.

Bei tiefen Frequenzen dagegen, insbesondere bei den Komponenten der Herztöne, spielt die analytische Betrachtung des einzelnen Amplitudenablaufes eine erhebliche Rolle. Der relativ weite Abstand der einzelnen Amplitudenlinien gibt hier hinreichend Gelegenheit zur frequenzanalytischen Betrachtung. In diesem Zusammenhang wäre schließlich noch zu erwähnen, daß die aufgezeichneten Amplituden sich um so mehr sinusförmigem Charakter nähern, je schmaler der ausgefilterte Frequenzbereich ist. Bei den hochfrequenten steilen Filtern sind daher die aufgezeichneten Wellenzüge in Richtung monofrequenter Aufzeichnung deformiert. Sie werden also dem Auge, insbesondere auch durch die Zusammendrängung bei hohen Frequenzen, praktisch beinahe als Sinusschwingungen erscheinen. Auch in dieser Hinsicht sind daher die tiefen Frequenzen in den zugehörigen flachen Filterungen hinsichtlich der Gemischzusammensetzung besser zu beurteilen.



Abb. 8. Mosaikbild zweier Töne mit verschiedener Frequenz

An dieser Stelle soll noch kurz erörtert werden, mit welchen technischen Voraussetzungen hinsichtlich des zeitlichen Ablaufes zu rechnen ist. Die oben erwähnten Einflüsse von Ein- und Ausschwingeffekten bei Filtern gelten — wenn auch in erheblich verringertem Maße — auch für eine Apparatur mit *Hochpässen*, das heißt, daß gewisse zeitliche Verschiebungen und Differentiationswirkungen merkbar werden. Praktisch können deshalb auftretende Signale um einige msec verlängert sowie auch im Hinblick auf die Amplitude verformt werden. In Abb. 9 ist eine Zweifachschreibung wiedergegeben, bei der eine Folge einmaliger kurzer Impulse der Registriereinrichtung zugeführt wurde. Die obere Aufzeichnung ist mit einem Verstärkerkanal ohne Filterung vorgenommen und zeigt daher den unverfälschten Impuls, wie er aus dem Impulsgenerator herauskommt. Die untere Kurve ist mit einem Filter m_2 140 aufgenommen. Man erkennt deutlich, daß der vorhandene Ausschwing-

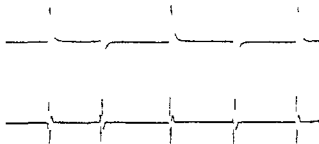


Abb. 9. Verzerrung von Schwingungen durch Filter.
Oben: technisches Signal.
Unten: Verzerrung desselben durch Filter.

vorgang im Filterkanal eine etwa 3 msec andauernde Verlängerung vortäuscht und zudem eine Verformung des Grundimpulses mit sich bringt. Diese geringfügige Verfälschung ist jedoch diagnostisch ohne Belang, solange sie die Zeit von etwa 5 msec nicht überschreitet. Auch die Verformung ist bedeutungslos, da alle Vorgänge, bei denen dieser Effekt auftreten kann, hinsichtlich der Amplitudenform keine diagnostischen Anhaltspunkte geben. Dies gilt nicht nur für die Abklingvorgänge der Herztöne, sondern auch für die Amplitudenaufzeichnung der Herzgeräusche, da bei letzteren im wesentlichen die Form und die Zeiten des Gesamtablaufes des Geräusches belangvoll sind. Ausschwingvorgänge, die etwa bei plötzlichen Abfallen oder kurzzeitigen Unterbrechungen des Geräusches eintreten, sind in der genannten Größenordnung nicht störend.

F. Apparative Abweichungen

Die oben definierten, an die Herzschallapparaturen zu stellenden Forderungen sind von technischer Seite nicht nur zwischen den einzelnen Herstellern untereinander, sondern auch innerhalb der Anfertigung eines einzigen Fabrikates praktisch nicht mit absoluter Genauigkeit einzuhalten. Es sind deshalb Toleranzempfehlungen aufgestellt worden, die vom technischen Standpunkt verhältnismäßig enge Streugrenzen enthalten, die aber trotzdem durch geeignete Maßnahmen erfüllt werden können. Im Rahmen dieser Streubreiten ist es, insbesondere hinsichtlich der Filterkurven, infolge der physikalischen Gegebenheiten nicht möglich, vollkommen kongruente Aufzeichnungen sicherzustellen. Zudem sind noch eine große Anzahl von Apparaturen in Betrieb, die dem neuesten Erfahrungsstande noch nicht entsprechen. Es soll deshalb anschließend noch kurz behandelt werden, wie bei der analytischen Betrachtung der Aufzeichnung solche Streuungen und Abweichungen bei der Bewertung bzw. beim Vergleich zweier Aufzeichnungen mit verschiedenen Geräten zu berücksichtigen sind. Solche Hinweise können naturgemäß nur soweit Gültigkeit haben, wie die Abweichungen etwa älterer Geräte nicht allzu groß sind.

Zunächst ist in Abb. 10a in einer Filterkurve die Streubreite vermerkt, die zugestanden werden muß. Innerhalb dieser Toleranzkurve, die für alle Filter analog dem dargestellten Filter m_2 gilt, sind zwei gestrichelte Kurven a_1 und a_2 eingezeichnet, die annähernd den ungünstigsten Fall zweier voneinander abweichender Geräte darstellen. Es sei nun angenommen, daß bei einer Untersuchung ein mittelstarker II. Ton und ein kräftiges systolisches Geräusch vorliegen. Die Apparatur 1 (Toleranzkurve a_1) möge das Verhältnis von Ton zu Geräusch wie in Abb. 10b darstellen. Hier ist das Geräusch in der Amplitude etwa um 30% größer als der II. Ton. Die Apparatur 2 mit ihrer zugehörigen Kurve a_2 (Abb. 10a) wird (nach der Kurve abgelesen) infolge der geringeren Filtersteilheit (links in der Kurve) den II. Ton um 70% größer und das Geräusch (infolge geringerer Empfindlichkeit bei hohen Frequenzen) um 40% kleiner schreiben. Bei dieser Apparatur wird dann umgekehrt der Ton in der Amplitude größer geschrieben als das Geräusch (Abb. 10c). Man könnte also von einem Nichtübereinstimmen in den Apparaturen sprechen. Eine derartig geringe Verschiedenheit kann aber noch keineswegs als Mangel bezeichnet werden, denn ein solcher Unterschied ist diagnostisch völlig belanglos, zumal die Unterschiede bei nur geringfügig verschiedenem Ansatz des Mikro

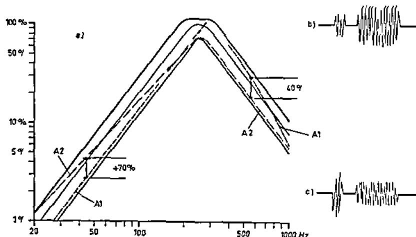


Abb. 10. Zulässige Streubreite der Filter in der Aufnahmeapparatur
a) Kurvenmäßige Darstellung der Toleranzgrenzen
b) und c) Auswirkung zweier verschiedener Filter innerhalb dieser Grenzen auf technisch nachgebildete Herzgeräusche

phones weit größer sein können, ganz abgesehen davon, daß in die ein Maße leisere oder lautere Töne infolge der Abhängigkeit von untersuchungsfremden Faktoren keineswegs ein Kriterium diagnostischer Art sind.

Analoge Gegebenheiten können sich hinsichtlich der Abweichung bei den verschiedensten anderen Relationen ergeben, die optisch verhältnismäßig auffallend wahrnehmbar sind, ohne eine diagnostisch wesentliche Bedeutung zu haben.

C. Technische Aufnahmebedingungen

Während die Herzschallaufnahme mit der Filterung „tief" in der praktischen Handhabung überhaupt keine Schwierigkeiten bereitet und wohl meist auf Anhieb gelingt, steigt die erforderliche Sorgfalt in Richtung höherer Frequenzen von Filter zu Filter. Dies wird nach obigen Ausführungen ohne weiteres einleuchten. Während die Schallphänomene mit steigender Frequenz immer leiser werden, haben die meisten Raum- und Umgebungsgeräusche ihr spektrales Maximum sicherlich nicht in den tiefen Filterbereichen, sondern in den hohen und darüber, so daß ihre Intensität gerade da am größten ist, wo die Verstärker am empfindlichsten eingestellt sind. Würde es möglich sein, ein Mikrophon zu realisieren, das tatsächlich nur auf den Herzschall reagiert, ohne Fremdgeräusche, die ja zum Teil auch über die Kopplung mit dem Thorax auf das Mikrophon gelangen, mit aufzunehmen, so könnte man das ganze Augenmerk auf die ebenfalls mit steigender Filterung schwieriger werdende auskultatorische Aufgabe richten. Da dies aber nicht der Fall ist, wird die Aufmerksamkeit wesentlich durch die im Aufnahmeraum auftretenden Störgeräusche, ihre gedächtnismäßige Registrierung und ihre Berücksichtigung bei der Auswertung beansprucht. Es kann deshalb gar nicht genügend Aufmerksamkeit der Schallabdichtung und Schalldämpfung des Aufnahmeraumes gewidmet werden.

Bei der Beurteilung eines Raumes auf Störschallfestigkeit muß man sich die Wirkung auf das Mikrophon klar vergegenwärtigen. Es muß ferner dabei beachtet werden, daß sehr dumpfe, dröhnende Geräusche in den hohen Filterungen weit weniger störend sind als selbst die leiseren höherfrequenten Geräusche. Schon Papierknistern, Schabegeräusche beim Gehen u. ä., Sprechen und Schreibmaschinengeräusche in einem Nebenzimmer bringen in einen nicht genügend schallgeschirmten bzw. gedämpften Raum noch so viele Störkomponenten hinein, daß die Aufnahme verdorben bzw. unübersichtlich wird. Aus diesem Grunde ist es auch zweckmäßig, unabhängig von der Raumabschirmung notwendigenfalls auch das Mikrophon noch mit schallschluckenden Medien einzuhüllen. Dies gilt sowohl für das Luft- als auch für das Körperschallmikrophon. Während das erstere durch seine schallempfindliche Membran an sich anfälliger gegenüber Außenschall ist, hat es auf der anderen Seite durch die mögliche schalldichtende Anlage seines Luftraumes in sich schon eine bessere Abschirmwirkung gegen Einflüsse von außen.

Dabei ist von zwei völlig voneinander verschiedenen Eigenschaften des Raumes auszugehen, nämlich einmal der Abschirmung gegen Geräusche außerhalb des Raumes selbst und zum anderen der Fähigkeit, innerhalb des Raumes entstehende Geräusche weitgehend abzuschwächen. Hinsichtlich der erstgenannten Eigenschaft wird man also ähnlich zu verfahren haben wie bei einer Telephonzelle in geräuschvollen Räumen, hinsichtlich der zweiten dagegen so, wie dies (etwa mittels dämpfender Wandbelegungen) durch Schallschluckmittel in modernen Büroräumen geschieht. Die Berücksichtigung ersterer Forderung dürfte meist schwieriger zu erfüllen und auch zu beurteilen sein.

Die Anwendung von Lautsprechern im Aufnahmeraum ist aus den gleichen Gründen problematisch und für höhere Filterungen kaum durchführbar. Lediglich beim Tiefschall kann bei sorgfältiger Anordnung mit dem Lautsprecher eine Wiedergabe durchgeführt werden. Auch der Auskultationskopfhörer muß aus den gleichen Gründen zur Vermeidung der Rückkopplung gefahrlos ausgebildet sein, daß von ihm kaum Schall in den Raum selbst abgestrahlt wird.

Abgesehen davon müssen naturgemäß auch sämtliche Geräusche, die vom Körper des Patienten ausgehen, berücksichtigt werden, sofern in höheren Schallfilterungen gearbeitet wird. Selbst leichte Bewegungen von Brusthaaren am Mikrophon, Muskelkontraktionen, insbesondere aber die Atmung können schon bei mittlerer Empfindlichkeitseinstellung, also Anpassung an mittelstarke Herzgeräusche, die Aufnahme stark verstümmeln, so daß die Auswertung sehr erschwert wird. Deshalb sollte möglichst nur mit angehaltenem Atem registriert werden. Es ist daher bei jeder auftretenden Störung zu ergründen, welche irgendwo entstehenden, an sich sehr kleinen Schalleffekte ihre Ursache sein können. Hierzu gehört ein nicht unerhebliches Maß an praktischer Erfahrung, zu deren Erlangung am besten eine dauernde akustische Überwachung im Auskultationshörer nach vorheriger Auskultation mit dem Stethoskop beiträgt. Grundsätzlich muß alles, was man in der Schreibung erwartet, im Auskultationskopfhörer wahrnehmbar, wenn auch nach Zeit und Amplitude nicht genau erfaßbar sein, und umgekehrt.

III. Praktische Anleitung zur Kurvenaufnahme und ihrer Deutung

A. Herzschallschreibung

Nachdem wir den technischen Aufbau und die Arbeitsweise des Phonokardiographen kennengelernt haben, müssen einige Regeln zu seiner Anwendung besprochen werden.

1. Untersuchungsraum

Es versteht sich von selbst, daß die Phonokardiographie in möglichst störungsfreien Räumen vorgenommen werden soll. In den meisten Fällen wird derselbe Apparat auch zur Elektrokardiographie mitverwendet werden. Es sind daher alle Regeln, die für den elektrischen Störschutz von Bedeutung sind, auch hier zu beachten. Sie gelten als bekannt und sollen deshalb nicht wiederholt werden.

Unter günstigen Verhältnissen ist eine besondere akustische Abschirmung nicht nötig. Wände mit schalldämpfenden Eigenschaften sind günstig. Poröse Wandplatten sind nicht zu teuer und sehr wirkungsvoll (Vgl. auch S. 14.)

Wichtig ist für die *Qualität der Kurven eine ruhige Lage des Raumes.* Korridore mit starkem Verkehr sind sehr störend, ebenfalls Straßenlage mit Lastwagen- und Straßenbahnverkehr. Doppelfenster und gegebenenfalls Doppeltüren halten Störgeräusche gut ab. Schallaufnahmen bei geöffneten Fenstern mißlingen fast immer.

Sehr wichtig für die *Schallabschirmung* ist eine gute Mikrophonkonstruktion. Körperschallmikrophone nehmen im allgemeinen weniger Raumschall auf (vgl. S. 17) als solche mit Luftübertragung. Pumpen, Motoren und alle Geräte, deren Arbeiten mit Erschütterungen einhergehen, stören sehr stark. Ihre Schwingungen werden von Körperschallmikrophonen evtl. über den Fußboden und das Untersuchungsbett ebenfalls aufgenommen. Hiergegen schützt die Aufstellung auf schalldämpfenden Unterlagen. *Ehe man einen Raum zur EKG- und Schallschreibung herrichtet, sollten daher Probeschreibungen zu verschiedenen Tageszeiten durchgeführt werden.*

Zur Schallschreibung soll der Apparat und das Untersuchungsbett möglichst dicht beieinander stehen, da man das Mikrophon mit einer Hand versetzen und mit der anderen die Amplitude regeln muß. Es hat sich daher bewährt, den Apparat *rechts oder links* neben das Kopfende der Liege zu stellen. Sie darf nicht zu niedrig (60 cm) sein, um unnötiges Bücken zu vermeiden. Am schönsten ist es, wenn man von beiden Seiten Zugang hat, da dies die Auskultation, mehr noch die Aufnahme des Carotissphygmo- und Phlebogramms, die evtl. gleichzeitig erfolgen kann, sehr erleichtert.

Das Kopfende des Untersuchungsbettes sollte in weitem Ausmaß verstellbar sein, da Kranke mit Dyspnoe sonst nicht in Ruhe phonokardiographiert werden können. Andererseits müssen manche Patienten zur Aufnahme des Venenpulses flach gelegt werden. Es bewährt sich sogar zuweilen, das Fußende des Tisches hierbei anzuheben. Wir verwenden daher eine Untersuchungsbank, deren *längeres Fußende anzukippen ist. Noch vollkommener,* aber auch teurer ist ein Kipptisch. *Es empfiehlt sich,* einen nicht zu breiten Tisch zu verwenden (60 cm), da sonst das Abhören, das Anlegen der Manschetten und Pulskapseln erschwert ist.

2. Mikrophonbefestigung

Das Mikrophon befestigen wir leicht aushakbar an einer Aufhängevorrichtung, wie sie als Gegengewicht bei in der Höhe verstellbaren Lampen gebräuchlich ist. Durch Anfüllen mit mehr oder weniger Bleispänen kann der Auflagedruck optimal eingestellt werden. Die Vorrichtung kann auf einer Deloga-schiene verschiebbar gemacht werden. Zur Befestigung eignen sich nur dämpfende Schnüre und nicht

etwa Drähte. Mit Behelfsmitteln lassen sich so den üblichen von der Industrie gelieferten überlegene Einrichtungen schaffen. Vor allem die vielfach empfohlene Befestigung des Mikrophones am Thorax mittels Gummibändern ist für unsere Zwecke nicht brauchbar.

Bei Aufnahme in Seitenlage, im Sitzen oder Stehen u. a. wie auch ein evtl. verwendetes zweites Mikrophon werden am besten mit der Hand gehalten (vgl. auch S. 17).

Der Patient soll zur Aufnahme entspannt, daher bequem und ganz ruhig liegen. Der Raum muß warm sein. Muskelzittern macht jede Schallaufnahme unmöglich.

Die Schallschreibung wird gewöhnlich im exspiratorischen Atemstillstand ausgeführt. Da die meisten Menschen gewohnt sind, den Atem inspiratorisch anzuhalten, muß man zur Papierersparnis das Atemanhalten im Exspirium schon vor der Aufnahme üben. Forcierte Exspiration führt zu Muskelanspannung und Verzitterung der Kurve. Die Patienten müssen den Oberkörper völlig entkleiden, da sonst Schabegeräusche an Kleidungsstücken entstehen können. Der störende Einfluß von Körperbehaarung wird vermieden, indem unbehaarte Stellen zur Mikrophonauflage verwendet werden. Ist dies nicht möglich, werden die Haare angefeuchtet oder mit Fett an die Haut gelegt. Notfalls können sie abrasiert werden.

Die richtige Stelle zum Aufsetzen des Mikrophones wird am besten zunächst mit dem Stethoskop ausgesucht. Man kann nur dort schreiben, wo etwas zu hören ist. Die Schallerscheinungen sind zuweilen nur auf sehr kleinen Brustwandpartien wahrzunehmen. Der Versuch, die Schallschreibung nach einem Schema ähnlich dem der Brustwandableitung des Elektrokardiogrammes auszuführen, zeigt nur Unverständnis gegenüber dem Wesen beider Untersuchungsmethoden an. Bei der Elektrokardiographie ist im Gegensatz zur Schallschreibung von allen Stellen der Brustwand eine Potentialkurve zu erhalten, die man mit Hilfe genormter Ableitungsverhältnisse besser analysieren kann.

Von Duchosal (104) wird vorgeschlagen, die Lage des Mikrophones mit zwei Zahlen und einem Buchstaben zu bezeichnen. Dabei gibt die erste Zahl den Interkostalraum an, der Buchstabe „L" oder „R" die Seite und die zweite Zahl den Abstand in Zentimetern vom Sternalrand. Die Mikrophonlage in der Mittellinie wird mit „M" und das für die Höhe des Interkostalraums mit einer Zahl bezeichnet (z. B. „L 3, 2 R 2, 4 M"). Wir benutzen zur Markierung der Mikrophonstelle ein vorgedrucktes Schema.

Die richtige Lokalisation des Mikrophones und der beste Zeitpunkt zur Schreibung ergeben sich aus der Verstärkerauskultation. Sie ist die billigste Kontrollmöglichkeit dafür, daß der gewünschte Schallbefund optimal und störungsfrei erfaßt wird. Das Kratzen von Körperhaaren oder andere Störgeräusche werden damit leicht wahrgenommen. Bei der Beschaffung eines Gerätes ist daher auf die Möglichkeit zum Anschluß eines Kopfhörers Wert zu legen. Er soll möglichst wenig Energie verbrauchen, damit er während der Aufnahme nicht abgeschaltet werden muß.

Auf das Mithören bei der Schallaufnahme kann am ehesten beim Direktschreiber verzichtet werden, da hierbei unmittelbar kontrolliert werden kann, ob die Kurve gelungen ist. Wenn nicht, kann die Aufnahme sofort wiederholt werden.

Auch ein Sichtgerät (Kathodenstrahloszillograph) erlaubt die gleichzeitige Kontrolle dessen, was auf der Kurve zu sehen sein wird. Seine Beschaffungskosten betragen aber ungefähr das Zwanzigfache eines Kopfhörers. Die Kontrolle mit dem Sichtgerät ist derjenigen bei der Direktschreibung nicht gleichwertig, da für ersteres eine andere Verstärkung gebraucht wird als für die Registrierung.

3. Besonderheiten der Schallschreibung im Kindesalter

Für die technischen Voraussetzungen der Phonokardiographie im Kindesalter gilt mit geringen Unterschieden dasselbe wie für Erwachsene. Zur Wahl des Registriergerätes sei lediglich darauf hingewiesen, daß bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern sehr große Geräuschamplituden vorkommen. Bei der Aufzeichnung mit Direktschreibern ergibt sich aus der Begrenzung der Amplitude in diesen Fällen eine gewisse Schwierigkeit. Wird mit so geringer Amplitude registriert, daß die Gesamtsilhouette unverfälscht wiedergegeben wird, dann muß ein so geringer Verstärkungsgrad angewendet werden, daß leise Geräusche, die daneben noch bestehen, der Aufzeichnung entgehen können. Verwendet man

eine hohe Verstärkung, so daß auch solche Geräusche zur Darstellung kommen, dann wird das Hauptgeräusch wegen der apparativen Amplitudenbegrenzung bandförmig umgeformt. Durch die Aufnahme von Kurven mit hoher und niedriger Verstärkung läßt sich dieser Fehler umgehen.

Beim Kleinkind verdient das Körperschallmikrophon noch aus anderen Gründen als beim Erwachsenen den Vorzug vor der Luftübertragung. Eine frequenzgetreue Wiedergabe ist bei der Luftübertragung nur dann gewährleistet, wenn das Mikrophon luftdicht am Körper anliegt. Jede Nebenöffnung führt zu einer Aushebung von tieferen Frequenzen. Bei der starken Wölbung des kindlichen Thorax und der relativ großen Öffnung von Mikrophonen mit Luftübertragung bereitet dieser luftdichte Abschluß des Mikrophones häufig Schwierigkeiten. Dazu kommt die körperliche Unruhe der Kinder, die sich wehren und dadurch das Mikrophon verschieben. Körperschallmikrophone dagegen besitzen eine zumeist kleine Auflagepelotte, die auch verkantet und an allen Punkten ohne Rücksicht auf anatomische Besonderheiten aufgesetzt werden kann. Um störendes Reiben mit der Körperoberfläche zu verhindern, fetten wir die betreffende Hautstelle ein oder bestreichen die Pelotte des Mikrophones mit Schmierseife. Allerdings erfordern Körperschallmikrophone eine sehr genaue Bestimmung des Aufnahmeortes im Gegensatz zu solchen mit Luftübertragung, die mit ihrer großen Auflagefläche die Schallphänomene gewissermaßen mitteln.

Während bei älteren Kindern die beschriebenen Aufhängevorrichtungen für Mikrophone gute Dienste leisten, wird bei Kleinkindern und Säuglingen eine Hilfsperson erforderlich, die das Mikrophon mit der Hand hält und gleichzeitig beruhigend auf den Patienten einwirken kann.

Verstärkerauskultation bzw. die Möglichkeit, während der Schallaufnahme mittels eines Kopfhörers mitzuhören, ist unbedingt erforderlich, wenn es sich um Photoschreiber handelt, mit denen kleine Patienten untersucht werden sollen, die weder dazu veranlaßt werden können, ruhig liegenzubleiben, noch dazu, den Atem für kurze Zeit anzuhalten. In diesen Fällen kann nur das gleichzeitige Abhören darüber Aufschluß geben, ob eine Aufnahme gelungen, ob sie veratmet oder durch sonstige Nebengeräusche gestört ist. Auch der Kathodenstrahloszillograph bietet in dieser Hinsicht keinen Ersatz.

Säuglinge und Kleinkinder erfordern zuweilen viel Geduld. Sie werden am besten schlafend und in nicht allzulangem Abstand von der vorhergegangenen Mahlzeit phonokardiographiert. Zur Beruhigung genügen im allgemeinen einige Tropfen Saccharinlösung. Auch kurzfristige Sedierung mit Somnifen*) hat sich uns bewährt. Es gelang bisher in allen Fällen, brauchbare Aufnahmen zu erhalten. Mit einiger Übung können sogar schreiende Säuglinge untersucht werden, denn im tiefen Exspirium liegt immer eine kurze Zeitspanne ohne Atemgeräusch, genügend lang, um drei bis vier Herzschläge störungsfrei zu erfassen. Bei Säuglingen setzen wir das Mikrophon im allgemeinen über der absoluten Herzdämpfung auf. Dort werden mit wenigen Ausnahmen in diesem Alter alle Schallerscheinungen gut wahrgenommen.

4. *Frequenzgang*

Über die Bedeutung der verschiedenen Frequenzgänge wurde im technischen Teil gesprochen. Der Praktiker wird zur Schallschreibung häufig neben einer Bezugskurve nur mit einer Frequenzcharakteristik arbeiten können. Die Phonokardiographie mit Einfachschreibern und Überlagerungsverfahren von EKG und Schallschreibung liefert keine befriedigenden Ergebnisse. Die Einfachschreiber sind deshalb dem Zweifachschreiber, der prinzipiell dasselbe leistet wie jeder Vielfachschreiber, unterlegen. Hat man nur einen Kanal zur Schallaufnahme, so sollte es möglich sein, ihn auf verschiedene Abstimmungen umzuschalten, um nacheinander diese Frequenzgänge aufnehmen zu können.

In den *Anfängen der Phonokardiographie* war das Hauptbestreben, *nur das, was man bei der Herzauskultation wahrnahm,* möglichst getreu aufzuschreiben. Es ist das Verdienst Trendelenburgs (201), schon im Jahre 1927 einen Verstärker konstruiert zu haben, der der Ohrcharakteristik entsprechende Phonokardiogramme registrierte (vgl. S. 4). Ähnliches wurde von Rappaport und Sprague (166) 1941 beschrieben. Von Maass und Weber (140) wurden in vergleichenden Untersuchungen aus einer großen

*) Eingetragenes Warenzeichen



Abb 11 a/b
Schallkurve eines gesunden Säuglings

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon über der ab oluten Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec
Kurven a) EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t
b) EKG Ableitung II
Herzschall m_g m_1 t

Tone regelrecht Der I Ton zeigt in h_1 die kleinste Amplitude der II in t Eine Spaltung des II Tones ist nicht erkennbar Uncharakteristisches mittelfrequentes protosystolisches Gerausch mit kleiner Amplitude — Die Aufnahme stammt von einem zwei Monate alten gesunden Säugling Auskultatorisch waren laute Tone das akzidentelle Gerausch jedoch nicht wahrnehmbar

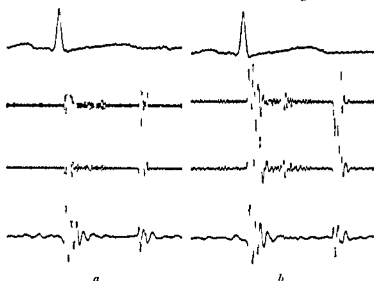


Abb 12 a/b
Schallkurve eines gesunden Kleinkindes

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon uber der ab oluten Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/ ec
Kurven EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t
EKG Ableitung II
Herzschall m_g m_1 t

Tone regelrecht II Ton angedeutet gespalten In allen Frequenzbereichen ist direkt im An chluß an den I Ton ein uncharakteristisches etwa bis zur Mitte der Systole anhaltendes Geräusch mit wechselnder und niederer Amplitude erkennbar Es handelt sich um ein 2½jahriges gesundes Madchen mit akzidentellem Systolikum Auskultatorisch waren laute Herztone und ein kurzes leises systolisches Gerausch uber der Ba is wahrnehmbar

Zahl von Frequenzgängen sechs als die geeignetsten au gewahlt Sie sind als Grundlage fur eine Normung der Frequenzcharakteristik in Vorschlag gebracht und teilweise auf Grund von Besprechungen im Jahre 1955 in Paris fur die europäischen Lander akzeptiert worden Die meisten jetzt auf dem Markt befindlichen deutschen Herzschallgerate sind mit mehr oder weniger großer Genauigkeit diesen Normen angepaßt (vgl auch S 6)

Es ist hier nicht der Raum auf die theoretische Diskussion der Frage des richtigen Frequenzganges einzugehen Unseres Erachtens kann fur dessen Auswahl nur sein diagnostischer Wert maßgebend sein Bei der Moglichkeit zur Aufnahme nur einer Schallkurve neben einer Bezugskurve meistens al o des EKG wird man auch die gehörsähnliche Kurve wahlen konnen Besonders der wichtige Mitraloffnungston hebt sich aber in der m_2 Kurve in der Regel besser al Konnen jedoch zwei verschiedene Frequenzgänge au gewahlt werden so empfiehlt sich $m_1$70 und $m_2$140 zu benutzen da mit dem m_1 Kanal die niederfrequenten Extratone III und IV Ton prasystolische Gerausche und mit m_2 alle hochfrequenten Gerau che sehr gut aufgenommen werden Die sogenannte amplitudengetreue

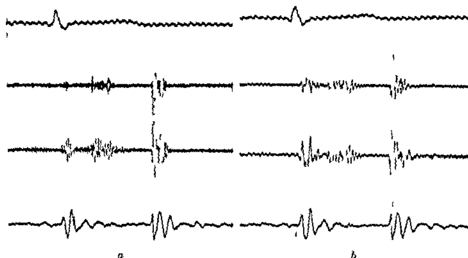


Abb 13 a b Schallkurve eines achtjährigen Knaben

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	a) EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Sternummitte in Höhe		Herzschall h_1 m_2 t
	des 3 JCR		b) EKG Ableitung II
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall m_g m_1 t

Töne regelrecht Der I Ton hat in h_1 kleine Amplitude der II überwiegt mit Ausnahme von t in allen Frequenzgängen über den I Ton Die Spaltung des II Tones mit einem Intervall von 0 0 sec ist am besten in h_1 dargestellt Hier besitzt der Pulmonalanteil auch die größte Amplitude während er in m_2 m_1 und m_g sehr viel kleiner als der Aortenanteil ist 0 06 sec vor Beginn des I Tones ist ein niederfrequenter Vorhofton und 0 13 sec nach Beginn des II ein niederfrequenter III Herzton (in m_g und m_1 noch angedeutet) erkennbar Vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt kommt ein etwa 0 11 sec dauerndes uncharakteristisches Geräusch zur Aufzeichnung das in h_1 und m_1 eine wechselnde Amplitude besitzt und in m_g und m aus ziemlich regelmäßigen Schwingungen besteht — Die abgebildeten Kurven stammen von einem achtjährigen gesunden Knaben Sowohl Vorhofton als auch III Ton und akzidentelles Systolikum sind in diesem Alter physiologisch Auskultatorisch waren regelrechte Herztöne angedeutet die Spaltung des II Tones und ein kurzes leises systolisches Geräusch wahrnehmbar

Wiedergabe (t 3a) hat diagnostisch die geringste Bedeutung während die Frequenzgänge $h_1$250 eine wünschenswerte $h_2$400 eine ziemlich überflüssige Ergänzung darstellen Mit den Frequenzgängen t m_1 m und h_1 ist eine Zusammenstellung gegeben mit der alle bisher wichtig gewordenen Geräuschphänomene für die Diagnostik in genügend genauer Weise zur Darstellung kommen

5 Registrierpapier

Bei der photographischen Aufnahme von Phonokardiogrammen werden die Linien wegen der vergleichsweise zum EKG schnelleren Oszillation dünner und weniger intensiv Die Zeitschreibung muß daher im Gegensatz zur reinen Elektrokardiographie möglichst dünn eingestellt werden damit sich die zarten Kurven von einem helleren Untergrund immer noch deutlich genug abheben Bei manchen Apparaten läßt sich die Helligkeit der Zeitschreibung nicht variieren Es ist aber leicht einen Regelwiderstand in den Beleuchtungsstromkreis einzubauen Auch die Verwendung von horizontal liniertem Registrierpapier beeinträchtigt die Lesbarkeit von Phonokardiogrammen stark Beim direkt registrierenden Verfahren verwenden wir möglichst dünnen Aufdruck der Zeitmarkierung Zeitlinien in hellen Druckfarben gelb oder hellrot erhöhen den Kontrast und erleichtern die Deutung Man kann das Papier auch linksherum einlegen so daß der Aufdruck nur leicht durchschimmert

Abb 14 Schallkurve eines herzgesunden 16jährigen

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
m_2 m_1 t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II

In den Schallkurven finden sich deutlich abgesetzte Herztone Der I Ton hat in allen Frequenzgangen wie dies fur die Schreibung in Spitzennähe typisch ist großere Amplitude als der II Jedoch ist der Intensitatsunterschied in den hochfrequenten Kurven geringer als in den niedrig abgestimmten Der II Ton ist besonders in m_1 hinsichtlich seines Frequenzgehaltes deutlich zweigeteilt Der zweite Anteil hat niedere Frequenz im Vergleich zum ersten Kurz nach dem I Ton finden sich in m_2 einige Schwingungen die den Storpegel gerade uberragen Es handelt sich um ein kurzes akzidentelles Gerausch — Die Carotispulskurve zeigt eine deutliche Vorschwingung gut abgesetzten Steilanstieg und einen normal geformten Gipfel Auch die Inzisur und die dikrote Welle sind deutlich wiedergegeben Es handelt sich um einen 16jährigen Patienten mit Schlusselbeinbruch Die Kreislaufverhaltnisse entsprechen der Norm Auskultatorisch waren reine Herztone vorhanden

Abb 15a Herzschallkurve eines Herzgesunden

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon Sternummitte
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve
EKG Ableitung I und II

Die Tone sind in allen Frequenzgangen gut ausgebildet auch in den hohen zeigt der I Ton große Amplitude die entsprechend der spitzennahen Registrierung diejenige des II Tones ubertrifft In t ist ein Vorsegment des I Tones deutlich zu erkennen Noch vor der Q Zacke im EKG befinden sich zwei langsame Schwingungen die auf die Vorhoftätigkeit bezogen werden mussen Die zweite zeigt eine deutliche Frequenz und Amplitudenabnahme nach ihrem Ende hin In den Frequenzgangen t und m_1 finden sich 0 1 sec nach Beginn des II Tones sehr niederfrequente Schwin

gungen, die einem physiologischen III. Ton entsprechen. In den hohen Frequenzgängen ist ein systolisches Geräusch wahrzunehmen, das etwa 0,12 sec nach Beginn des I. Tones seinen Anfang nimmt, etwa 0,16 sec danach sein Maximum erreicht und vor dem II. Ton abklingt. — Die Carotispulskurve ist unauffällig. Am EKG ist zu beachten, daß es entsprechend der relativ hohen Registriergeschwindigkeit breiter auseinandergezogen ist als üblich. Es handelt sich um die Schallkurve eines Herzgesunden mit akzidentellem systolischem Geräusch, langsamen Vorhofschwingungen ohne pathognomonische Bedeutung und mit physiologischem III. Ton. Bei der Auskultation war das systolische Geräusch, der III. Ton in linker Seitenlage, nicht jedoch die Vorhofschwingungen wahrnehmbar.

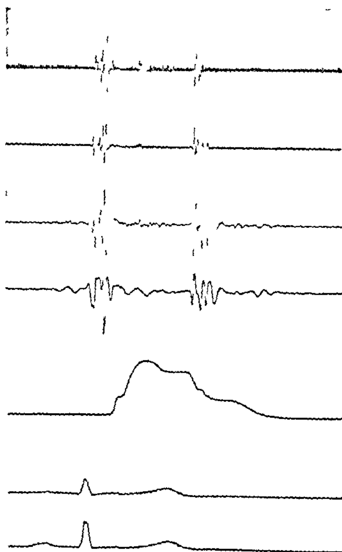

a

Abb. 15 b, c.

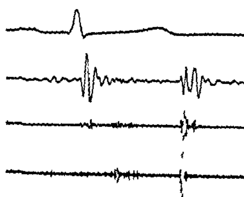
Herzschallkurve desselben Patienten wie in 15a, photoelektrisch geschrieben.

Herzschallmikrophon: wie in Abb. 15a
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: b) EKG Ableitung II, Herzschall t m m_g
c) EKG Ableitung II, Herzschall t m_2 h_1

Das systolische Geräusch kommt wieder in den hoch abgestimmten Kurven zur Darstellung. Der I. Ton ist im Verhältnis zur direkt geschriebenen Kurve mit kleinerer Amplitude dargestellt. Es zeigt sich an diesem Beispiel, daß schon geringe Unterschiede im Frequenzgehalt deutlich verschiedene Kurven verursachen können (vgl. S. 13, Abb. 10).


b


c

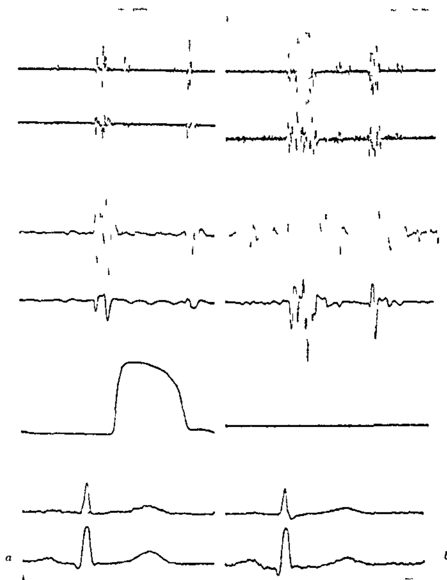


Abb 16 a/b Vergleich von Schallkurven die im Liegen (a) und im Stehen (b) aufgenommen wurden

Registrierverfahren	Kurven a) Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1 t
Direktschreiber	Carotispulskurve
Herzschallmikrophon	EKG Ableitung I und II
absolute Herzdampfung	b) Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec	EKG Ableitung I und II

Es findet sich auf Abb 16a ein regelrechtes Großenverhaltnis der Herztone zueinander In m_1 und t finden sich nieder frequente Schwingungen vor dem I Ton die einen Vorhofton darstellen In h_1 und m_2 ist 0 08 sec nach Beginn des I Tones ein kurzanhaltender Extraton vorhanden der als Klick aufzufassen ist Die Kurven wurden mit gleicher Verstarkereinstellung im Stehen und Liegen aufgenommen Auf den ersten Blick fallt die starke Amplitudenzunahme nach dem Aufrichten auf Diese ist zuruckzufuhren auf die vermehrte Arbeit die das Herz im Stehen und voruber gehend auch durch die Arbeit des Aufstellens zu verrichten hat Die Veranderung der Fullungbedingungen des Herzens kommt durch eine sehr deutliche Verlangerung der Umformungszeit zum Ausdruck (im Liegen 0 03 sec im Stehen 0 05 sec) Bei dem Patienten war im Stehen ein Systolikum uber der absoluten Herzdämpfung zu horen im Liegen konnte dagegen nur ein Dreierrhythmus vernommen werden Auf der Schallkurve erkennt man daß der „Extraton" fruher auftritt als das systolische Gerausch Trotzdem wird es sich um dasselbe Gerauschphanomen handeln Man kann hier von einem extrakardialen Systolikum sprechen dessen Reste im Liegen nur als Klick wahr zunehmen sind Die zeitliche Verschiebung erklart sich aus den veranderten Lagebeziehungen des Herzens zu seiner Nachbarschaft bei Änderung der Körperhaltung

B Arterienpulsschreibung

Zur Carotispulskurvenschreibung kann man sich verschiedener Rezeptoren bedienen. Technisch sehr einfach ist ein piezoelektrisches Pulsmikrophon, wie es z. B. die Atlaswerke herstellen. Etwas empfindlicher ist der optische Pulsabnehmer der Firma Schwarzer, bei dem durch einen Taster eine Blende mehr oder weniger weit geöffnet wird, so daß verschiedene Lichtmengen auf eine Photozelle fallen können. Man erhält damit Bewegungskurven. Neben Pulskurven können auch andere Bewegungsvorgänge *mit dem Elongationsmesser aufgenommen werden.*

Ein drittes Prinzip verwenden Boucke und Brecht: Membranen eines Kondensators, die durch Stärkekörner voneinander getrennt, klein aufgewickelt in wasserdichten Gummikapseln liegen, werden durch Druck einander genähert. Zum Betrieb ist eine konstante Gleichspannung erforderlich, die manche Elektrokardiographen direkt aus dem Netzteil liefern. Bei anderen muß ein besonderes Vorsatzgerät verwendet werden. Diese Methode ist hochempfindlich und eignet sich besonders für die Pulsschreibung an kleinen Arterien, z. B. der Finger oder des Rattenschwanzes. Bei der Messung der Pulswellengeschwindigkeit ist zu beachten, daß gewisse Differenzen im Vergleich mit anderen Verfahren auftreten können (149). Auch arbeiten diese Geräte nicht linear, da bei Kondensatoren die Spannungsänderung nicht der Abstandsänderung der Platten proportional ist.

Da der Verstärkungsgrad unter Umständen Einfluß auf den Beginn des Pulskurvenanstieges haben kann, soll man möglichst Kurven gleich großen Ausschlages vergleichen. Normale Carotispulskurven finden sich z. B. in Abb. 14–17.

Für die Pulskurvenschreibung wird der Taster auf die A. carotis oder subclavia aufgesetzt. Der Patient soll mit entspannter Halsmuskulatur gelagert werden. Durch zu starke Seitwärtsdrehung des



Abb. 17. Normales Carotissphygmogramm

Registrierverfahren	Photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Absolute Herzdämpfung		Carotissphygmogramm
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall m_1 h_1

Die Schallkurve zeigt normale Verhältnisse. Zur Zeit des QRS-Komplexes findet sich eine deutliche Vorschwingung. Es folgt 0,11 sec nach dem Q im EKG der Steilanstieg der Pulskurve, der 0,08 sec (untere Grenze der Norm) andauert. Dann schließt sich ein nach abwärts geneigtes Plateau an, das in den Steilabfall übergeht. Er ist von der Incisur unterbrochen, die dem Beginn des II. Tones um 0,03 sec nachfolgt. — Die Carotispulskurve, die von einer 22jährigen Herzgesunden stammt, bietet hinsichtlich ihrer Form und der zeitlichen Beziehung zum EKG und der Schallkurve keinerlei krankhaften Befund.

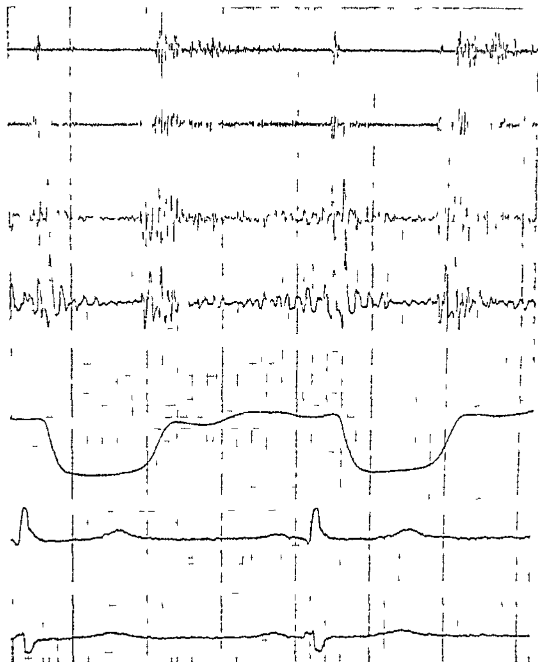


Abb 18a Herzschallkurve einer leichten Aorteninsuffizienz mit umgekehrter Carotispulskurve

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_1 m_2 t
Herzschallmikrophon	2 JCR rechts vom Sternum		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I Ton hat auch über der Basis relativ große Amplitude Der II Ton ist gespalten Ein Systolikum ist nicht vorhanden Dagegen findet sich direkt im Anschluß an den II Ton ein Diastolikum Die Carotispulskurve steht auf dem Kopf Dabei handelt es sich nicht um eine Verpolung sondern die Umkehr ist durch ungenaue Auflage der Pulskapsel zu erklären Dennoch sind die Einzelheiten der Kurvenform im wesentlichen erhalten geblieben sowohl eine Vorschwingung als auch eine Inzisur und dikrote Nachschwingung ferner der Steilanstieg sind gut wiedergegeben Durch einfaches Verschieben des Pulsmikrophones konnte eine aufgerichtete Kurve ähnlicher Form erhalten werden Das Decrescendo des Diastolikums nimmt zur Zeit des Endes der dikroten Welle stark an Intensität ab — Es handelt sich um eine leichtere Aorteninsuffizienz bei einem 58jährigen Patienten (Blutdruck 160/70 Hg) Auskultatorisch war ein gießendes ziemlich lautes Diastolikum im 2/3 JCR rechts und linkssternal wahrzunehmen

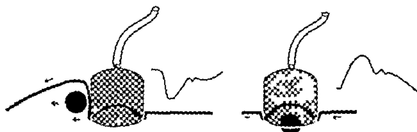


Abb. 18b. Bei direkter Auflage der Pulsabnehmerglocke wird durch die Pulswelle ein Überdruck im Übertragungsschlauch hervorgerufen (rechtes Bild). Liegt die Arterie jedoch unmittelbar neben der Glocke, so entsteht ein Unterdruck.

Abb. 19. Einfluß des Auflagedruckes bei der Carotispulskurvenschreibung.

1 Glocke zu leicht aufgesetzt
2 Richtiger Auflagedruck
3 Stark aufgedrückt
4 Arterie fast komprimiert



Abb. 19*)

Kopfes spannt sich der M. sternokleidomastoideus. Der Taster soll möglichst genau auf der Arterie liegen. Befindet er sich dicht neben ihr, so erhält man auf dem Kopf stehende Kurven (vgl. Abb. 18a, b).

Die Charakteristika für eine gute Carotispulskurve sind auf Seite 37 angegeben. Veränderungen der Pulskurve durch verschiedenen Auflagedruck veranschaulicht Abb. 19. Im allgemeinen lassen sich diese Fehler durch Übung und Aufmerksamkeit vermeiden. Den Anforderungen, die hinsichtlich der formgetreuen Wiedergabe des Sphygmogrammes gestellt werden, entsprechen bei der Direktschreibung nur die mit einem Breitschreiber aufgenommenen Kurven, da eine Auslenkung von 3 cm zur Wiedergabe aller Einzelheiten nicht ausreicht. Mit einem solchen über die doppelte Breite schreibenden Spezialsystem können wegen seiner größeren Trägheit Phonokardiogramme nicht aufgenommen werden. Dagegen sind sie für die Venenpuls- und Oesophagusschreibung geeignet. Pulskurven mit gewöhnlichem Registriersystem, die zur Erkennung der Inzisur genügen, bringen Abb. 15, 16a, solche mit dem Breitschreiber Abb. 14.

C. Venenpulsschreibung

Der Venenpuls ist ein Volumpuls, d. h. es treten bei der Pulsation der Venenwand praktisch keine Druckänderungen, sondern nur Änderungen des Füllungszustandes ein. Zur Registrierung von Bewegungen hat sich die Anwendung eines gezielten Lichtstrahles und einer Photozelle besonders bewährt. Auf dem Markt sind optische Venenpulsgeräte erhältlich, die leicht an die meisten Elektrokardiographen angeschlossen werden können. Dabei wird die Saugspannung für die Photozelle und Beleuchtung entweder aus speziell für diesen Zweck angebrachten Zapfstellen oder einer Anodenbatterie und einem Akku entnommen.

Der Venenpulsabnehmer besteht aus einer kleinen optischen Bank mit Lichtquelle, Spalt und Sammellinse auf einer Seite und der Photozelle auf der anderen (vgl. Abb. 20). Es empfiehlt sich, das Stativ, das die Gabel trägt, nicht am Untersuchungstisch oder an einer Wand zu befestigen. Viel zweckmäßiger ist es, eine auf dem Boden verschiebbare Haltevorrichtung mit schwerem Fuß zu benutzen.

Es ist günstig, wenn der Raum zur Venenpulsschreibung nicht zu hell erleuchtet ist. Besondere Verdunklungseinrichtungen erübrigen sich. Deckenbeleuchtung mit Wechselstrom muß während der

*) Aus der Dissertation von P. Siegel 1954

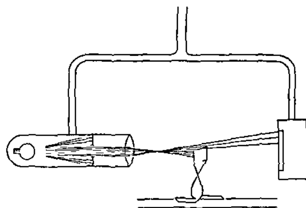


Abb. 20
Skizze des Venenpulsschreibers und des Pappreiters

Abb. 21. Normaler Venenpuls

Registrierverfahren	Direktschreiber
Herzschallmikrophon	2. ICR linkssternal
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven: Herzschall h_1
(Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Venenpuls (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II

In den Schallkurven findet sich eine Spaltung des I. Tones in drei Teile, der dritte davon *entspricht einem Austreibungston*. Der II. Ton ist ebenfalls gespalten. Außerdem ist ein Systolikum kleiner Amplitude zu erkennen. Der Venenpuls zeigt eine flache Vorhof- (a) Welle, die sich nicht scharf von der höheren systolischen (b) Welle abhebt. Der systolische Kollaps (x) reicht bis zum II. Ton. Die diastolische (d) Welle ist niedrig. Der diastolische Kollaps (y) reicht nicht so tief herab wie der systolische. — Es handelt sich um eine 20jährige Herzgesund. Pulsfrequenz 78/min. Blutdruck 120/80 mm Hg. Auskultatorisch war ein kurzes Systolikum wahrnehmbar.



Abb 22 Venen und Carotispulskurve simultan geschrieben

Registrierverfahren photoelektrisch	Kurven EKG Ableitung II
	Carotispulskurve (linke Arteria carotis)
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec	Venenpulskurve (rechte Vena jugularis)
	Herzschall m_2 (KI linkssternal)

Die Carotispulskurve ist mit sehr geringem Auflagedruck geschrieben Deshalb keine deutliche Inzisur und keine dikrote Welle *Systolische Welle im Venenpuls größer als die prasystolische Der systolische Kollaps unterscheidet* sich bei den Schlagen mit weitgespaltenem II Ton deutlich von demjenigen mit geringer Spaltung (erster Schlag) Die Systole des linken Ventrikels hat den Hauptanteil an seinem Zustandekommen Aber durch die alleinige Kontraktion des rechten Ventrikels (Stuck vom ersten Anteil des II Tones bis zum zweiten Anteil) kommt es ebenfalls zu allerdings flacherem Abstieg des Venenpulses In der Schallkurve ist zur Zeit des zweiten Schlages das Inspirationsgerausch mitgeschrieben

Aufnahme ausgeschaltet werden da sonst die mit 50 Perioden schwankende Helligkeit mitregistriert wird

Der Patient muß zur Schreibung mit dem Kopf so gelagert werden daß die Halsvenen gefullt sind und der Lichtstrahl auf den pulsierenden Spiegel des Venenblutes fallt Um mit der Photozelle hinter den Hals des Patienten zu kommen wird der Kopf durch eine schmale Rolle von der Unterlage abgehoben Haufig laßt sich der pulsierende Spiegel in der Vene nicht direkt einstellen da die Hals und Nackenmuskulatur zu stark vorspringen dann wird ein kleiner Pappreiter (vgl Abb 20) in der Langsrichtung auf die Vene aufgesetzt Um einen genugend breiten Schatten zu erhalten muß der obere Teil desselben um 90° torquiert werden Der Reiter wird mit etwas Vaseline oder Mastix auf die Vene aufgeklebt Eine normale Venenpulskurve zeigt Abb 21

Auch der Bouckesche Kondensator kann da er auf sehr geringe Krafte anspricht zur Venenpulsschreibung verwendet werden

Bei einigem Geschick gelingt es den Venen und Carotispuls gleichzeitig zu schreiben Dies ist von Wert weil dabei der Anteil des Arterienpulses im Venenpuls gut erkannt werden kann (vgl Abb 22 44) Zur Registrierung des Venenpulses mit dem Direktschreiber ist ebenfalls ein Breitschreiber zweckmaßig

D Atmungsschreibung

Da die Atmung auf die akustischen Erscheinungen der Herzarbeit starken Einfluß hat ist es wunschenswert zuweilen nicht im Atemstillstand sondern wahrend normaler oder sogar forcierter Atmung den Herzschall zu registrieren Dann ist es aber nötig die Atemphasen mitzuschreiben Die Registrierung der Thoraxbewegungen allein hat bisher noch keine klinische Bedeutung erlangt Am einfachsten wird zur Schreibung der Brustwandbewegungen das optische Venenpulsgerat benutzt In den Lichtstrahl *wird ein Pappreiter gebracht der auf dem Rippenbogen aufgeklebt wird Die Empfindlichkeit* des Systems hangt nicht nur von der elektrischen Verstarkung ab sondern kann nach dem Strahlen

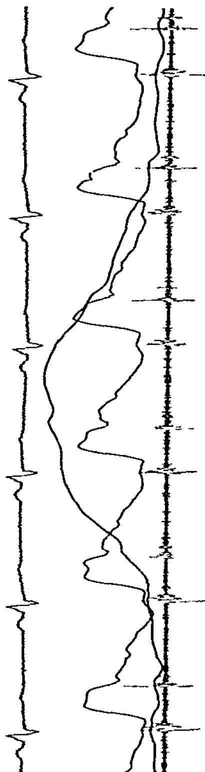


Abb 23 Abhängigkeit der Pulskurvenform von der Atmung

Registrierverfahren photoelektrisch
Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec

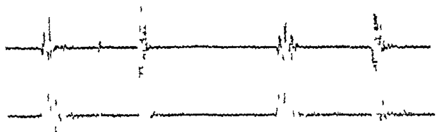
Kurven EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Atemkurve
Herzschall m_2 (absolute Herzdämpfung)

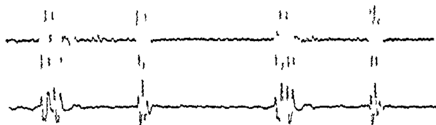
Die Herztöne zeigen fast gleich große Amplitude Der II Ton ist gespalten Die langsam an- und absteigende Kurve registriert die Bewegungen des Thorax Aufwartsbewegung entspricht der Inspiration Kleine wellenförmige Deformierungen sind durch Herzbewegungen verursacht was aus der festen zeitlichen Beziehung zum EKG hervorgeht An der Carotispulskurve fallt das flachere Plateau und die flachere Ausbildung der dikroten Welle im Exspirium auf Dies hangt mit dem periodisch sich andernden vegetativen Tonus zusammen Im vorliegenden Fall werden die Herztone durch die Atmung wenig beeinflußt Vor allem der Abstand der beiden Anteile des II Tones ändert sich nicht wesentlich Die Kurve stammt von einer herzgesunden Patientin die auskultatorisch keinen auffalligen Befund bot

satz auch optisch verandert werden Je mehr der Reiter von der Photozelle entfernt ist desto empfindlicher ist das System Abb 23 und andere bringen Beispiele von Kurven deren Deutung erst durch die Mitschreibung der Atemkurve einen Sinn bekommt Praktische Bedeutung hat die Atmungsschreibung besonders fur die Erkennung gespaltener II Tone und eines Pulmonaldehnungstones

I Oesophaguspulsschreibung

Sicherlich wird der Venenpuls nicht allein von der Tätigkeit des rechten Herzens beeinflußt Vor allem die Dauer des systolischen Kollapses (vgl S 40) hängt weitgehend von der Kontraktion des linken Ventrikels ab (8) Aber die Füllung der linken Herzkammer und die hämodynamischen Vorgänge im linken Vorhof wirken sich auf das Phlebogramm nur wenig aus Dagegen gewährt die Oesophaguspulsschreibung auf relativ einfache Weise Einblicke in die Bewegungsvorgänge des linken Vorhofes Man muß sich nur darüber klar sein daß Faktoren mannigfacher Art die sich unserem Einfluß und selbst einer vollen Erkenntnis in vielen Fällen entziehen den Ablauf der Oesophaguspulskurve beeinträchtigen Vor allem ist das starken Variationen unterworfene topographische Verhältnis von Vorhof und Speiseröhre zu berücksichtigen auch der Tonus der Oesophagusmuskulatur spielt bei der Übertragung von Druckschwankungen eine gewisse Rolle





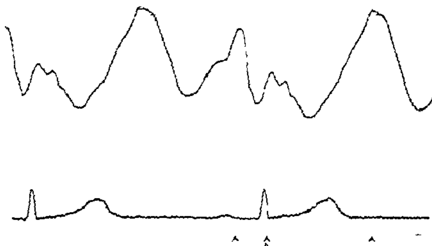


Abb 24 Normales Oesophagogramm

Registrierverfahren Direktschreiber

Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung

Papiergeschwindigkeit 100 mm sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t Oesophagogramm (mit Oesophaguspulssonde und Kristallmikrophon Breitschneider) EKG Ableitung I

a) Vorhofkontraktionswelle
b) systolische Welle
c) Vorhofauffüllungswelle

Die Oesophaguspulskurve besteht aus den drei genannten Wellen Die Vorhofkontraktionswelle tritt etwas später als die P Zacke auf Die Ventrikelzacke beginnt nach der Kammererregung ihr folgt die Vorhofauffüllungswelle die den höchsten Gipfel der ganzen Kurve bildet und ihr Maximum kurz nach Beginn des II Tones erreicht Die Schallkurven zeigen in allen Frequenzgängen normale Herztöne Die einfache Schwingung in der Mitte der ersten Systole ist ein Artefakt In m_2 und h ist ein systolisches Decrescendogeräusch geringer Intensität zu erkennen — Es handelt sich um ein Oesophago- und Phonokardiogramm eines 6jährigen Herzgesunden mit einem akzidentellen Systolikum Auskultatorisch war dieses am besten über der Basis des Herzens neben normal lauten Herztönen wahrnehmbar



Abb 25
Oesophaguspulskurve bei zu tiefer Lage des Rezeptors

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon über der absoluten Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Oesophaguspulskurve (System Boucke Brecht)
Herzschall h_1 m_1

Bei Direktschreibern oder bei photoelektrischen Geräten mit Kathodenstrahloszillograph kann das Pulsmikrophon auch ohne Röntgenkontrolle eingeführt werden Die richtige Lage des Rezeptors direkt hinter dem linken Vorhof kann an der Pulskurvenform kontrolliert werden Hier befindet er sich einige Zentimeter zu tief hinter der linken Kammer was in einem steilen systolischen Abfall der Kurve zum Ausdruck kommt

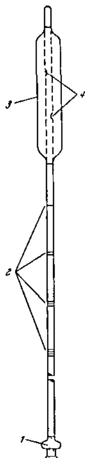


Abb 26 Ballonsonde zur Oesophaguspulskurvenschreibung nach K Holldack (Herstellerfirma Ruesch Waiblingen)
1 Ansatzstück 3 Gummiblase
2 Längenmarkierungen 4 Kommunikationsöffnungen zwischen Katheter und Gummiblase
(Außerdem werden zur Oesophaguspulsschreibung benötigt Eine Spritze (5—10 ccm) ein Dreiwegehahn eine Druckkammer oder Pulskapsel)

Zur Aufnahme wird ein Druckrezeptor in den Oesophagus eingeführt Dies gelingt bei den dünnen Sonden die wir verwenden auch ohne Anästhesie Besser ist jedoch eine leichte Oberflächenanästhesie der Mund und Rachenschleimhaut da hierdurch die die Kurve verunstaltenden reflektorischen Würgebewegungen ausgeschaltet werden Uns hat sich das wenig toxische Präparat Salicain *) besonders bewährt Beim Erwachsenen können bedenkenlos 5 ccm der 2 %igen Lösung Anwendung finden Wir lassen den Patienten ungefähr 3 ccm in den Mund nehmen und mit der Zunge möglichst überallhin bewegen Die Hälfte davon kann geschluckt der Rest ausgespuckt werden Mit einem getränkten Stieltupfer kann man noch die besonders empfindlichen Gaumenbogen nachpinseln

Vielfach wird zur oesophagealen Pulskurvenregistrierung ein kleiner Druckrezeptor nach Boucke verwendet Die richtige Lage hinter dem Vorhof wird röntgenologisch kontrolliert Darauf kann verzichtet werden wenn mit dem Direktschreiber oder mit dem Sichtgerät die Pulskurvenform bei der Schreibung überwacht wird Abb 24 zeigt eine normale Oesophaguspulskurve Abb 25 eine solche mit zu tiefer Lage des Rezeptors

Wegen der höheren Beschaffungskosten und der nicht linearen Wiedergabe verwenden wir lieber eine Sonde an der ein aufblasbarer Gummiballon befestigt ist (vgl Abb 26) Als Druckumformer benutzen wir entweder die Druckkammer der Firma Schwarzer oder das handelsübliche Pulsmikrophon der Atlaswerke dem genau wie bei der Sphygmographie ein Kondensator parallel geschaltet sein muß

Die Firma Ruesch fertigt nach unseren Angaben einen 60 cm langen Spezialkatheter an wie er ähnlich zur Herzkatheterisierung verwendet wird Ungefähr 3 und 5 cm von der Spitze entfernt trägt er seitliche Öffnungen 1 cm von der Spitze entfernt beginnt die Gummiblase die nach dem Füllen mit etwa 5 ccm Luft aus einer Rekordspritze eine Länge von 4 cm und einen Durchmesser von 2,5 cm hat Die Einführung des dünnen Katheters ist noch weniger belastend als die des Kondensators Die Kurven sind mit beiden Verfahren recht ähnlich

*) Eingetragenes Warenzeichen

IV. Kurvendeutung

A. Phonokardiogramm

Die Abb. 11—16 zeigen Beispiele von Schallkurven herzgesunder Patienten. Die Variationsbreite des normalen Schallbildes ist sehr groß. Ohne Kenntnis der klinischen Gesamtsituation ist die Deutung von Schallkurven ebensowenig möglich wie z. B. diejenige eines EKG. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, die Phonokardiographie als isolierte Untersuchungsmethode zu betreiben. Ihr Schaden würde bald den möglichen Nutzen übertreffen.

Zunächst wollen wir uns nur mit der Entstehungsweise der beiden Herztöne, der zeitlichen Lage und ihrem Frequenzgehalt beschäftigen. Dann soll kurz die Deutung der Hilfskurven besprochen werden. Mit diesen Grundkenntnissen können wir dann leicht die pathologischen Erscheinungen, wie sie sich an den besprochenen Kurven darstellen, gemeinsam erläutern.

1. I. Herzton

Auffällig ist das Verhalten der Amplitude des I. Tones in den verschiedenen Frequenzgängen. Der I. Ton, dessen Entstehung wir uns in Anlehnung an W. R. *Hess* als die Schwingungen vorstellen, die beim plötzlichen Anlegen der gesamten Ventrikelwand um den inkompressiblen Inhalt entstehen, besitzt sehr viel niedere Frequenzanteile. Die höchsten Frequenzen sollen bei 150 Hz liegen. So kommt der I. Ton gewöhnlich in t, m_1 und m_2 gut zur Darstellung. In den Frequenzgängen m_2 und h ist er dagegen zuweilen nur wenig oder gar nicht wahrzunehmen. Manchmal ist er auf dem höher abgestimmten Phonokardiogramm gespalten, nicht jedoch in den tiefen Kurven. Die zweite Komponente stellt dann in vielen Fällen den sogenannten Austreibungsteil des I. Tones nach E. Schütz (187) dar, der allerdings von früh einsetzenden, kurzen systolischen Geräuschen manchmal schwer abzugrenzen ist (S. 61). Durch die zeitliche Beziehung zum Beginn des Steilanstieges der Carotispulskurve kann ein Hinweis auf die Entstehungsursache solch frühsystolischer Schwingungen erhalten werden. Bei der Besprechung des Pulmonaldehnungstones (S. 66) werden wir hierauf noch eingehender zu sprechen kommen.

Während das Fehlen eines I. Tones über der Spitze in der h_1-Kurve nicht auffällig zu sein braucht, wird sich beim Fehlen auch in m_2 öfter ein Grund für eine Abschwächung nachweisen lassen. Sei es, daß ein starkes Emphysem vorliegt, die PQ-Strecke verlängert ist (vgl. Abb. 27, 28, 29) oder eine Kontraktionsschwäche des Herzmuskels besteht. Sicherlich ist es jedoch nicht zulässig, aus dem Fehlen oder der Kleinheit der Amplitude des I. Tons in m_2 ohne weiteres auf eine Kontraktionsstörung des Herzmuskels zu schließen.

Die Amplitude des I. Tones im Verhältnis zu derjenigen des II. wechselt, je nachdem, ob man über der Spitze oder über der Basis schreibt. Für gewöhnlich überwiegt über der Spitze die Amplitude des I., über der Basis die des II. Tones.

Ferner war aufgefallen, daß der I. Ton über der Spitze um etwa 0,02 sec früher beginnt als über der Basis (187). Dies trifft nur für die Schreibung mit tiefem Frequenzgang zu. In den Frequenzgängen m_2 und steiler beginnt der I. Ton über Spitze und Basis ungefähr zur gleichen Zeit (88). Für die Bestimmung dieses Zeitpunktes ist, wie sich hieraus ergibt, der Frequenzgang der Verstärker von Bedeutung. Selbst wenn er in seinen Hauptanteilen der vorgeschlagenen Norm entspricht, sind damit noch nicht alle Schwierigkeiten beseitigt, da auch die Weitabselektion eine Rolle spielt. Werden nämlich am untersten Ende der Frequenzcharakteristik nur einige wenige niederfrequente Schwingungen wegen ihrer an sich großen Amplitude durchgelassen, so kann dadurch allein der Beginn des I. Tones um 0,02 sec oder

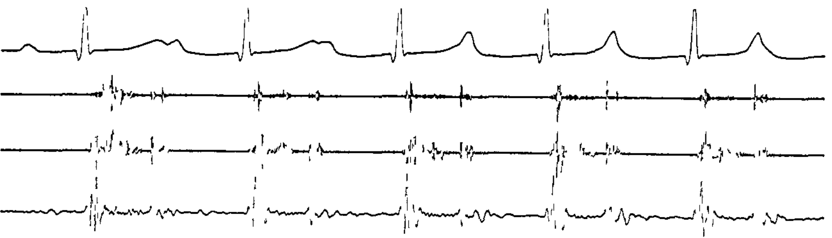


Abb 27 *(Legende s S 33 oben)*

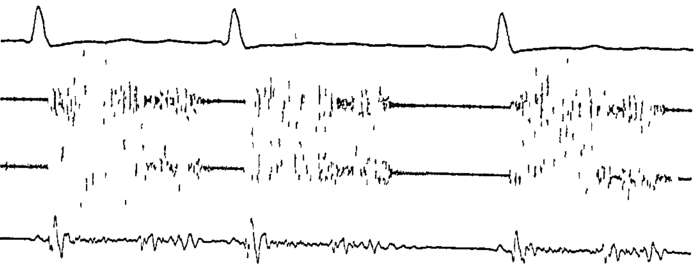


Abb 28 *(Legende s S 33 Mitte)*

Abb. 27. Verhalten der I. Töne bei wechselndem AV-Intervall.

Registrierverfahren:	photoelektrisch	Kurven:	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon:	3./4. ICR links sternal		Herzschall h_1, m_2, t
Papiergeschwindigkeit:	100 mm/sec		

Die Amplitude des I. Tones wird bei den ersten vier Schlägen mit zunehmendem AV-Intervall größer, beim letzten Schlag jedoch, der die längste Überleitungszeit aufweist, wieder kleiner. Weniger eindrucksvoll verhält sich die Amplitude des II. Tones, die zunächst kleiner wird, dann zunimmt und bei den folgenden Schlägen gleichbleibt. Das Spaltungsintervall des II. Tones ist beim zweiten und dritten Schlag kürzer als beim ersten, beim vierten Schlag wieder so lang wie beim ersten. Der niederfrequente Vorhofton fällt kurze Zeit nach dem Ende der P-Zacke ein, er verlegt sich mit dieser immer weiter nach vorne und schließt sich den niederfrequenten Schwingungen des jeweils vorausgehenden II. Tones an. Beim ersten Schlag ist ein spindelförmiges protosystolisches Geräusch erkennbar, dessen Amplitude in den folgenden Schlägen deutlich abnimmt. Das Zeitintervall Q–II. Ton wird vom ersten bis zum fünften Schlag stetig um 0,005 sec kürzer. — Es handelt sich um ein 6jähriges Mädchen mit Wenckebachschen Perioden. Auskultatorisch war ein in seiner Lautstärke wechselndes systolisches Geräusch über der Basis hörbar.

Abb. 28. Wechselnde Lautstärke des I. Tones bei Vorhofflimmern.

Registrierverfahren:	photoelektrisch	Kurven:	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon:	über der Herzspitz		Herzschall h_1, m_4, t
Papiergeschwindigkeit:	100 mm/sec		

Im EKG absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Der I. Ton zeigt beim ersten und zweiten Schlag eine in h_1 und m_4 auffallend große Amplitude, beim dritten dagegen eine verhältnismäßig kleine. In t sind die Unterschiede nicht so deutlich. Der II. Ton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten. 0,085 sec nach Beginn des II. Tones ein deutlicher hochfrequenter Mitralöffnungston, an den sich ein spindelförmiges Protodiastolikum anschließt. Die ganze Systole ist ausgefüllt von einem hochfrequenten Geräusch großer Amplitude. Bei Vorhofflimmern fallen alle Einflüsse der Vorhoftätigkeit auf die Kammerfüllung fort. Deshalb ist die Intensität des I. Tones vorwiegend von der vorausgehenden Diastolenlänge abhängig. — Es handelt sich um einen 11jährigen Jungen mit unreinem Mitralvitium, im Anschluß an eine rheumatische Polyarthritis entstanden. Auskultatorisch war ein Dreierrhythmus mit wechselnder Lautstärke des I. Tones, ein lautes, rauhes Systolikum und ein zischendes Diastolikum wahrnehmbar.

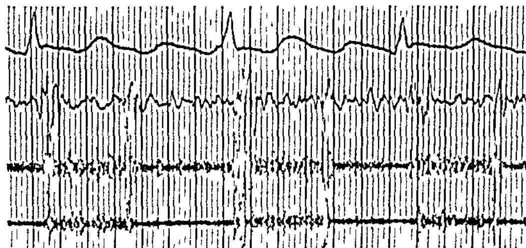


Abb. 29. Wechselnde Lautstärke der I. Töne bei Vorhofflattern.

Registrierverfahren:	Photoelektrisch	Kurven:	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon:	Absolute Herzdämpfung		Herzschall t, m_2, h_1
Papiergeschwindigkeit:	100 mm/sec		

Im EKG findet sich Vorhofflattern mit 2/1-Blockierung. Der PQ-Abstand ist bei jedem Schlag verschieden. Deshalb hat der I. Ton ständig wechselnde Amplitude und Breite. Der II. Ton ist unauffällig. Die ganze Systole ist von einem bandförmigen Geräusch ausgefüllt. Bald nach dem II. Ton setzt ein Diastolikum kleiner Amplitude ein. Ein Mitralöffnungston ist nicht zu erkennen. — Es handelte sich um eine Patientin mit unreinem Mitralvitium mit überwiegender Insuffizienz. — Auskultatorisch war der stark Wechsel der Intensität des I. Tones gut zu erkennen. Ein gießendes systolisches und leises rumpelndes Diastolikum ermöglichten die Diagnosestellung mit dem Hörrohr.



Abb 30
Verschiedene Frequenzgehalte der Teile des I Tone

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m_1 m_g

In den tief abgestimmten Kurven t und m_1 erkennt man noch wahrend des aufsteigenden Schenkels von R einige niederfrequente Schwingungen Sie entsprechen dem Vorsegment Es ist in der m_g Kurve schon vollstandig ausgefiltert Dann folgt das sogenannte Tonsegment das aus verhaltnismaßig hochfrequenten Schwingungen großer Amplitude besteht und die Maximalamplitude des II Tones bei Schreibung in Spitzennähe gewohnlich übertrifft Es handelt sich um eine Schwingungsgruppe von einheitlicher Frequenz Sie dauert etwa 0 06 sec Auffallig ist die unterschiedliche Wiedergabe des I Tones in m_1 und m_g In ersterer Kurve findet sich eine Spaltung die zur selben Zeit auftritt zu der in m_g ein Maximum besteht Der Eindruck der Spaltung hat danach seine Ursache in einer kurzanhaltenden Frequenzsteigerung die in m_1 durch eine Amplitudenabnahme zur Darstellung kommt Oft wie auch in diesem Fall ist es nicht leicht das Nachsegment von einem folgenden kurzen systolischen Gerausch zu unterscheiden Aber die Darstellung von Schwingungen nach dem Tonsegment die zwar ziemlich kleine Amplitude haben und in einem Decrescendo ausklingen macht hier das Vorliegen eines Gerausches doch sicher Der II Ton dauert fast 0 08 sec und laßt einen hochfrequenten ersten und einen niedriger frequenten zweiten Anteil erkennen — Es handelt sich um die Schallkurve eines 24jahrigen Herzgesunden mit regelrechten Tonen und einem kurzen akzidentellen Systolikum Auskultatorisch imponierten die Tone als normal das Systolikum konnte bei guter Aufmerksamkeit wahrgenommen werden

mehr vorverlegt werden Ehe diese Schwierigkeiten nicht durch eine wohldefinierte Normung beseitigt sind konnen Werte fur den Beginn des I Tones bei Schreibung mit verschiedenen Apparaten nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden Auf die klinische Bedeutung der Zeitdauer zwischen der Q Zacke des EKG und dem Beginn des I Tones der sogenannten Umformungszeit wird im Anschluß an die Besprechung der normalen Carotispulskurve eingegangen werden Bei tiefer Darstellung des I Tones lassen sich im wesentlichen drei Komponenten abgrenzen (Abb 30 31)

a) Ein niederfrequentes Vorsegment entsprechend den ersten mechanischen Vorgangen am Herzen nach der elektrischen Kammererregung
b) *Ein hoherfrequentes Hauptsegment* entsprechend dem Ende der Umformung gelegentlich ist außerdem ein noch hoherfrequenter Anteil meist nur in den Kurven m_2 und evtl h_1 erkennbar Es handelt sich um den sogenannten Austreibungston
c) Ein niederfrequentes Nachsegment

Durch pathologische Vorgange vor allem ungleichzeitige Erregung des rechten und linken Ventrikel konnen diese Verhaltnisse gestort sein Eine weitere Unterteilung des I Tones in funf verschiedene Schwingungsgruppen wie sie von Luisada u a (129) versucht wird scheint ohne klinischen Wert zu sein da sich die Abgrenzung in der Praxis nicht durchfuhren laßt Auch die theoretischen Grundlagen sind sehr zweifelhaft Es ist unwahrscheinlich daß die Öffnung der Semilunarklappen uberhaupt registrierbare Schwingungen verursacht Sehr viel wahrscheinlicher geschieht dies beim Druckanstieg in der Aortenwurzel Bei geringster Asynchronie in der Tatigkeit beider Ventrikel wie sie immer wieder vorkommt wurden demnach zehn Untergruppen des I Tones abzugrenzen sein Daß hier nicht die notige Kritik angewendet wurde scheint uns offensichtlich

2 II Herzton

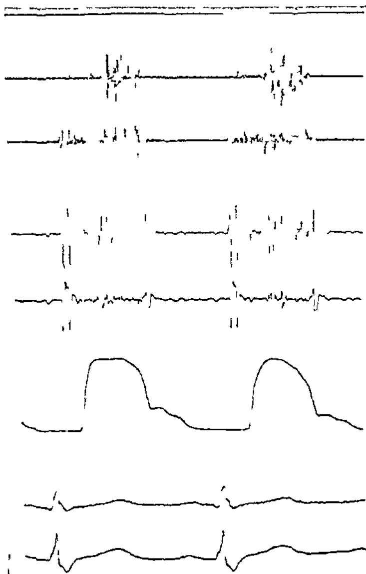
Der II Ton setzt sich aus zwei im allgemeinen leicht abgrenzbaren Komponenten zusammen die durch den Aorten und Pulmonalschluß bedingt sind Entsprechend dem hoheren Druck in der Aorta besitzt der Aortenanteil bei Gesunden immer eine hohere Amplitude und Frequenz als der Pulmonalanteil Bei Jugendlichen ist auch der Aortenanteil im 2 JCR linkssternal mit großerer Amplitude

Abb 31 Darstellung des I Tones in verschiedenen Frequenzgangen

Registrierverfahren	Direktschreiber
Herzschallmikrophon	Mitte zwischen Spitzenstoß und linkem Sternalrand
Papiergeschwindigkeit	100 mm sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1 t
Carotispulskurve
EKG Ableitung I und II

Die Schallkurven lassen in t und m_1 zur Zeit von Q eine niederfrequente Schwingung erkennen Fur den Beginn eines Vorsegmentes ist der Zeitpunkt sehr fruh so daß sie wahrscheinlich von der Vorhofaktion stammt Der Beweis hierfur konnte durch Veranderung der PQ Zeit erbracht werden (Atropin Bela tung usw) Das Tonsegment beginnt etwa 0 04 sec nach der Q Zacke Es ist in t m_1 und m_2 gut dargestellt Sein Beginn liegt jedoch in den hoher abgestimmten Kurven etwas spater als in den tiefen In h_1 ist vom Tonsegment fast gar nichts mehr zu erkennen Der II Ton tritt zur richtigen Zeit etwa 0 03 sec vor der Inzisur auf auch er hat im Vergleich zum systolischen Geräusch geringere Frequenz Das Systolikum beginnt nach dem I Ton Seine Frequenz und Amplitude nimmt (mit Ausnahme von t) im Verlauf der Systole zu Sein Maximum liegt in den verschiedenen Frequenzgangen etwas verschieden etwa 0 10 sec vor dem II Ton Es handelt sich also um ein spindelformiges Systolikum mit spatliegendem Maximum Man erkennt aus den einzelnen Frequenzgängen die frequenzmaßige Zusammensetzung der Herztone im Vergleich zu einem systolischen Gerausch Die verschieden starke Frequenzaushebung fuhrt zu einer Verspatung des Beginns des I Tones und die verschiedenen Anteile Vor Ton und Nachsegment lassen sich unterscheiden Das Gerausch läßt eine deutliche Frequenzzunahme in seinem Verlauf erkennen — Es handelt sich um die Schallkurve eines 6jahrigen Patienten mit Ventrikelseptumdefekt Der fruhe Beginn die undeutliche Spindelform und das spatsystolische Maximum bei Rechtsverspatung im EKG sind als typisch fur einen hochsitzenden Kammerscheidewanddefekt anzusehen Auskultatorisch waren die Herztöne neben dem lauten Geräusch gut zu erkennen



wahrnehmbar als der Pulmonalanteil Der Aortenanteil geht dem Pulmonalanteil normalerweise voraus Im Inspirium rucken beide Anteile wegen der Schlagvolumenzunahme des rechten Herzens weiter auseinander Auch bei Vergroßerung des Schlagvolumens des rechten Herzens aus anderer Ursache wie z B bei Herzmißbildungen mit Links Rechts Nebenschluß kommt es zu weiter Spaltung der II Tone

Die maximale Trennung zwischen dem Beginn beider Anteile betragt 0 07 sec beim Erwachsenen beim Kleinkind 0 03 bis 0 04 sec Im Sauglingsalter fehlt sie in der Regel Die Haufigkeit gespaltener II Tone nimmt danach mit dem Alter zu um jenseits der Zwanziger wieder abzunehmen Bei intraventrikularen *Reizleitungsstorungen werden die angegebenen Maximalwerte uberschritten Im Er*

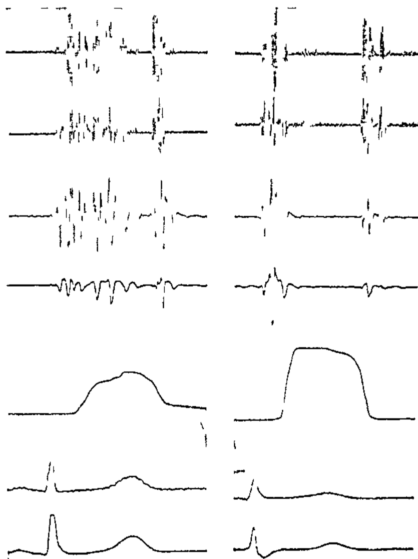


Abb 32 Abb 33

Abb 32 Frequenzunterschied beim Aorten u Pulmonalschluß

Registrierverfahren
Direktschreiber
Herzschallmikrophon
2 JCR links Sternalrand
Papiergeschwindigkeit
100 mm/sec
Kurven Herzschall h_1
(Überlagerungsverfahren)
m m_1 t
Carotispulskurve
EKG Ableitung I und II

Die Kurven sind mit relativ hoher Verstärkung geschrieben Der I Ton ist deutlich gespalten was besonders in h_1 und m_2 zur Darstellung kommt Er beginnt etwa 0 04 sec nach der R Zacke Auch der niederfrequente erste Teil hat ziemlich große Amplitude Das gleiche gilt fur ein sich anschließendes Systolikum Der II Ton laßt besonders in m_2 und m_1 einen niederfrequenten zweiten Teil im Vergleich zum ersten erkennen Dieser Frequenzunterschied wird verursacht durch den niedrigeren Druck in der A pulmonalis *der eine geringere* Wandspannung erzeugt Die Carotispulkurve ist ungenugend dargestellt Die zeitliche Lage der Inzisur ist trotzdem feststellbar — Es handelt sich um die Schallkurve einer 20jahrigen Patientin ohne Herzbeschwerden RR 130 90 mm Hg Die Ursache des Gerausches war nicht zu klaren Auskultatorisch war nur ein lautes rauhes Systolikum uber der Basis wahrzunehmen von dem sich die Tone gut abhoben

Abb 33 Verschiedener Frequenzgehalt der beiden Anteile des gespaltenen II Tones

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m m_1 t
Herzschallmikrophon	2 JCR linkssternal		Carotissphygmogramm
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I Ton ist dreiteilig was in m_2 und h_1 besonders gut zu erkennen ist Der hohe Frequenzgehalt des ersten und dritten Anteiles spricht dagegen daß es sich um ein Vor Ton und Nachsegment handelt Auch in m_1 zeigen der erste und zweite Anteil fast gleiche Frequenz Die Ursache der Dreiteilung kann nicht vollstandig erklärt werden Der dritte Anteil liegt aber sicher in der beginnenden Austreibung phase und muß daher ein Austreibungston sein Der II Ton ist deutlich gespalten Der Beginn des ersten und der des zweiten Anteiles liegen um 0 06 sec voneinander getrennt Der hohere Energiegehalt des ersten Teiles ist an der größeren Amplitude der hoheren Frequenz und der längeren Zeitdauer bis zum Abklingen kenntlich Bemerkenswert ist ubrigens bei beiden Anteilen gegen das Ende zu eine Frequenzabnahme Außerdem ist ein systolisches Decrescendogerausch kleiner Amplitude in m_2 und h_1 aufgezeichnet Die Carotispul kurve ist technisch unvollkommen Wenn der scharfe Knick der Inzisur entspricht so geht diesem der Beginn des ersten Anteiles des II Tones um 0 03 sec voraus — Die Kurve stammt von einem 24jährigen Patienten ohne Herzbeschwerden Blutdruck 140 90 mm Hg Die Spaltung des II Tones wird bei Jugendlichen haufig beobachtet eine Trennung des Beginns beider Anteile um 0 06 sec kommt der oberen Grenze des normalen Spaltungsintervalles nahe Der Frequenzunterschied zwischen Aorten (erstem) und Pulmonal (zweitem) Anteil ist deutlich Geringe Frequenzabnahme am Ende eines Tones kommt aus physikalischen Grunden zustande was hier an beiden Anteilen gesondert zum Ausdruck kommt Auskultatorisch war ein deutlicher Dreierrhythmus wahrnehmbar der sowohl im In als auch im Exspirium bestand besonders im 2 JCR link sternal Dort war auch das Systolikum zu horen

spirium können sich beide Teile des II Tones völlig decken so daß sie unter Umständen nicht zu unterscheiden sind Während normalerweise die II Töne im 2 JCR links vom Sternum am lautesten sind rückt im höheren Alter mit zunehmender Linkshypertrophie und Verlängerung der Ausflußbahn des linken Ventrikels der Ort bester Wahrnehmbarkeit des Aortenschlusses immer weiter nach rechts Besonders bei Hypertonie findet sich eine Amplitudenzunahme im 2 JCP rechts Der Hauptanteil des hörbaren II Tones wird beim Herzgesunden an der Aorta hervorgebracht Auch er ist links vom Sternum am besten registrierbar Dies geht eindeutig aus dem Verhalten der beiden Anteile bei der Atmung und bei der Aorten und Pulmonalstenose hervor Bei Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf ist der Pulmonalanteil verstärkt d h er ist dann zuweilen größer als der Aortenanteil Dagegen kann er bei Pulmonalstenosen sehr niedrig sein oder ganz fehlen (vgl Abb 32 33)

B Carotissphygmogramm

Die Carotissphygmographie ist zur Deutung der Herzschallkurven fast unentbehrlich geworden Sie liefert Zeitmarken die das üblicherweise mitgeschriebene EKG nicht erkennen läßt Erst mit Hilfe der Registrierung von Pulskurven verschiedenster Art lassen sich die Möglichkeiten einer Trennung der Vorgänge am linken und rechten Herzen die diagnostisch so wichtig sind erschließen

1 Charakteristika für technisch einwandfrei aufgenommene Pulskurven

sind (vgl Abb 17)

An der Carotis

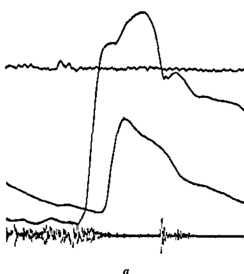
a) Eine Vorschwingung muß vorhanden sein
b) der Steilanstieg muß deutlich als Beginn der Austreibungszeit von der geringen Druckänderung während der Anspannungszeit abgrenzbar sein
c) die Inzisur muß falls sie nicht aus pathologischen Gründen fehlt als scharfe abwärts gerichtete Zacke ausgebildet sein
d) der tiefste Punkt der Inzisur darf die Grundlinie nicht unterschreiten
e) außer der dikroten Welle ist in der Regel eine flache Welle verursacht durch die Grundschwingung erkennbar

An der Femoralis

a) Eine Vorschwingung ist meistens nicht vorhanden
b) als Beginn der Pulswelle wird hier nicht der Anfang des Steilanstieges sondern der tiefste Punkt der ganzen Kurve angenommen
c) eine Inzisur ist mit Ausnahme von schweren Sklerosen nicht vorhanden
d) eine flache dikrote Welle und eine zweite diastolische Erhebung sind auf guten Kurven fast immer zu erkennen Die zweite Welle dient zur Bestimmung der Grundschwingung nach Wetzler Böger

Die wichtigsten Zeitmarken der Carotispulskurve sind die Inzisur und der Beginn des Steilanstieges Rückschlüsse auf Vorgänge am Herzen sind aus ihnen nur möglich wenn dabei berücksichtigt wird daß die Carotispulswelle um die Pulswellenlaufzeit vom Herzen bis zur Abnahmestelle hinter den Vorgängen am Herzen herhinkt Die zentrale Laufzeit läßt sich am besten aus dem zeitlichen Abstand zwischen dem Aortenschluß und der ihr entsprechenden Inzisur der Pulskurve bestimmen Sie beträgt normalerweise 0 02 bis 0 04 sec bei zunehmender Verhärtung der Gefäße im Alter nimmt die Pulswellengeschwindigkeit zu d h die *Laufzeit* wird kürzer Wir finden dann Werte um 0 01 sec (vgl Abb 34)

Die Feststellung arteriosklerotischer Veränderungen an den großen Gefäßen mit Hilfe der Pulswellengeschwindigkeit ist jedoch nicht ohne weiteres möglich weil auch der Tonus der Gefäße die



a

2

1

I II

3

b

Abb 34a Bestimmung der Pulswellenlaufzeit

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Mitte des Sternums		Carotissphygmogramm
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Femoralis phygmogramm
			Herzschall m_2

Die Kurven wurden von einem alten Zerebralsklerotiker geschrieben der einen starken Tremor hatte und seine Atmung nicht willkürlich unterbrechen konnte Trotzdem gelang es einwandfreie Pulskurven zu erhalten Das EKG ließ eine Niedervoltage und Abflachung der T Zacken erkennen Die Carotispulskurve zeigt eine deutliche Vorschwingung Der Beginn des Steilanstieges liegt 0 01 sec nach dem Beginn des Kammerinitialkomplexes die Inzisur 0 01 sec nach Beginn des II Tones Die dikrote Welle ist erhalten Die Femoralispulskurve hat ihren tiefsten Punkt 0 05 sec nach dem Beginn des Steilanstieges in der Carotispulskurve Die Schwingungen in der Schall kurve sind mit Ausnahme derjenigen des *II Tones* durch Atemgeräusche verursacht *Mit Hilfe* der hier wieder gegebenen Kurven können die Laufzeiten in zwei Abschnitten der Aorta bestimmt werden Erstens in der Aorta und Carotis communis (zentrale Laufzeit) Sie entspricht der Zeitdifferenz von Inzisur und Beginn des II Tones In unserem Beispiel ist diese Laufzeit sehr kurz Sie beträgt etwa 0 01 sec (normal etwa 0 03 sec) Die zweite Lauf zeit entspricht der Differenz zwischen dem Beginn des Anstieges der Carotispulskurve und dem Beginn des Anstieges in der Femoraliskurve Hier findet sich ein Wert von 0 05 sec (Zur Umrechnung auf die Pulswellengeschwindigkeit muß die Länge des Weges durch die Zeit dividiert werden) — Es handelt sich wie gesagt um einen hochgradigen Arteriosklerotiker mit hohen Pulswellengeschwindigkeiten Beweisend für die Starre des Gefäßrohres war daß es auch durch Injektion von Pilocarpin nicht gelang eine Herabsetzung der Pulswellengeschwindigkeit zu erreichen

Abb 34b zeigt schematisch die Abgriffstellen der Pulskurven und die Strecken für die die Pulswellenlaufzeit bestimmt wird

1 Aortenklappen 2 Abnahmestelle des Carotissphygmogrammes
3 Abnahmestelle des Femoralissphygmogrammes

Für die zentrale Laufzeit von 1 nach 2 wird das Ende der Pulswelle als Markierung benutzt Für die Laufzeit von 2 bis 3 jedoch der Beginn Es handelt sich in beiden Fällen um eine verschiedene Methodik was zu beachten ist

Pulswellengeschwindigkeit beeinflußt (47) Für die *Erkennung* der vegetativen *Tonuslage* des Organismus wird daher der Pulswellengeschwindigkeitsmessung ein gewisser Wert zuerkannt * Zum Nachweis von organischen Gefäßwandverhärtungen ist es nötig experimentell den Sympathikotonus auszuschalten Geringe Veränderungen der Pulswellenlaufzeit auf Pilocarpin kann daher z B als gutes Kriterium für eine fortgeschrittene Arteriosklerose angesehen werden Zur Messung der Pulswellen laufzeit erfolgt die Schreibung von Sphygmogrammen gleichzeitig an Carotis und Arteria femoralis

*) Für diese Untersuchungen ist es nicht unbedingt nötig die Pulswellengeschwindigkeit auszurechnen da der Vergleich der Laufzeit auch ohne Berücksichtigung der Wegstrecke den gewünschten Hinweis gibt

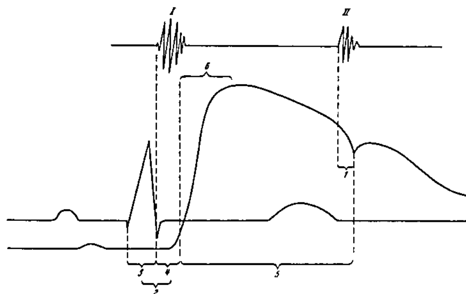


Abb. 35. Unterteilung der Systole (schematisch)

I Erster Ton
II Zweiter Ton
1 Zentrale Pulswellenlaufzeit = Verspätung der Carotispulskurve gegenüber den Vorgängen am Herzen
2 Q EKG Pulskurvensteilanstieg minus Pulswellenlaufzeit = Anspannungszeit
3 Q EKG bis Beginn des Tonsegmentes = Umformungszeit
4 Anspannungszeit weniger Umformungszeit = Druckanstiegszeit
5 Pulskurvensteilanstieg bis Inzisur = Austreibungszeit
6 Pulskurvenanstiegszeit

Zur Bestimmung des Schlagvolumens haben sich auf Grund der Forschungsergebnisse von O. Frank, Wetzler, Boger und Bromser, Panke mit dem genauen Beginn der Pulswelle sowohl an der Carotis als auch an der Femoralispulskurve eingehend beschäftigt. Für die Diagnostik am Krankenbett haben diese Verfahren keine Bedeutung erlangt.

2. Unterteilung der Systole mit Hilfe von Carotispulskurve, Phonokardiogramm und EKG (vgl. Abb. 35)

a) Anspannungszeit (Normalwert etwa 0,09 sec) = Beginn der elektrischen Kammererregung bis zum Beginn des Steilanstieges der Carotispulskurve minus zentrale Pulswellenlaufzeit (ca. 0,03 sec)

b) Umformungszeit (Normalwert etwa 0,05 bis 0,06 sec) = Beginn der elektrischen Kammererregung bis zum Beginn des Hauptsegments des I. Tones

c) Druckanstiegszeit (Normalwert etwa 0,03 sec) = Anspannungszeit minus Umformungszeit

d) Austreibungszeit (Normalwert etwa 0,28 sec) = Beginn des Steilanstieges der Carotispulskurve bis zur Inzisur

e) Systolendauer = Beginn der elektrischen Kammererregung bis zum Beginn des II. Tones. Diese Größe ist sehr stark frequenzabhängig. Die Normalwerte können aus der Formel von Hegglin und Holzmann (97) errechnet werden. Abweichungen der mechanischen von der elektrischen Systolendauer sollen ± 0,02 sec in der Regel nicht übertreffen (vgl. auch S. 41).

Weissel (206) gebraucht für die Bezeichnung Druckanstiegszeit den schon früher anders definierten Begriff Anspannungszeit. Die zu Verwechslungen Anlaß gebende Nomenklatur sollte vermieden werden.
[1] Schütz (189) nennt die Zeit vom Beginn der Kammererregung bis zu den ersten Schwingungen des Ver

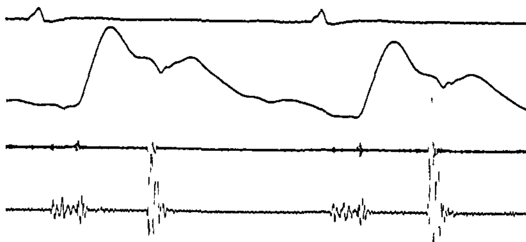


Abb. 36. Verlängerte Umformungs- und Druckanstiegszeit bei Myxödem

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Sternummitte in Höhe des 3. ICR		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall h_1, m_1

Der I. Ton ist gespalten und in m_1 auf 0,12 sec verbreitert, in h_1 besitzt er eine niedere Amplitude. Der zweite Anteil des I. Tones erscheint gleichzeitig mit dem Steilanstieg in der Carotis, es handelt sich also um einen Austreibungston. Der II. Ton besitzt eine verhältnismäßig große Amplitude. Krankhafte Geräusche sind nicht zu erkennen. Es ergeben sich für die Umformungszeit 0,090 sec, für die Druckanstiegszeit 0,050 sec und für die Austreibungszeit 0,250 sec. — Es handelt sich um einen 15jährigen Jungen mit Myxödem. Das EKG zeigte die typische Amplitudenkleinheit. Auskultatorisch war ein Dreierrhythmus wahrnehmbar.

segmentes des I. Tones elektropressorische Latenz, da zu dieser Zeit in Kammerdruckkurven schon geringe Druckschwankungen zu erkennen seien. Es leuchtet ein, daß eine Umformung des Herzens mit seinem Inhalt nicht ohne Druckänderung vonstatten gehen kann, da Flüssigkeiten ohne Druckdifferenzen überhaupt nicht bewegt werden können. Während der Umformungszeit müssen daher auch schon sehr geringe Druckänderungen stattfinden. Auch während der sogenannten isotonischen Phase der Herzaktion herrscht keineswegs Druckkonstanz. Trotzdem hat man an dieser Bezeichnung bisher keinen Anstoß genommen. Die oben dargestellte Unterteilung der Systole erscheint daher sowohl für praktische Zwecke als auch bezüglich der ihnen zugrunde liegenden Vorgänge am sinnvollsten.

Die Verlängerung der Umformungszeit weist auf einen verminderten Füllungsdruck des linken Ventrikels (Mitralstenose, Ausfall der Vorhoffunktion) hin (Abb. 36) (92). Es finden sich dabei Verlängerungen bis zu 0,08 oder 0,09 sec. Die Dauer der Umformungszeit ist unabhängig von der Pulsfrequenz und dem Lebensalter (84).

Die Druckanstiegszeit ist ein Maß für den Kontraktionsablauf am Herzmuskel. Alle Schädigungen der Kontraktionskraft führen zu einer Verlängerung der Druckanstiegszeit (Abb. 36). Verkürzungen finden wir nur bei der Aorteninsuffizienz. Sie entstehen durch die Senkung des diastolischen Aortendruckes und durch das Zurückfließen von Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel. Es kann so unter Umständen zu einem völligen Verschwinden der Druckanstiegszeit kommen (vgl. Abb. 93). Die Anspannungszeit, die die Summe von Umformung und Druckanstiegszeit darstellt, wird von allen Faktoren beeinflußt, die die beiden Komponenten verändern. Dabei können sich Effekte summieren oder gegenseitig aufheben.

Die Austreibungszeit ändert sich ebenfalls bei eintretender Herzinsuffizienz (20). Zunächst wird bei zu kleiner Kontraktionskraft die Austreibungszeit länger. Bei noch stärkerer Überlastung des Kammermyokardes kommt es zu vorzeitigem Abbrechen der Systole, d. h. zu einer Verkürzung der Austreibungszeit. Bei allmählicher Besserung der Kontraktionskraft, z. B. während einer wirksamen Glykosidtherapie, läuft die Veränderung der Austreibungszeit in umgekehrter Richtung ab. Zunächst verlängert sich die Austreibungszeit, um beim Fortschreiten der Besserung in eine erneute Verkürzung überzugehen. Das zweiphasige Verhalten der Austreibungszeit macht die Beurteilung der Werte, die

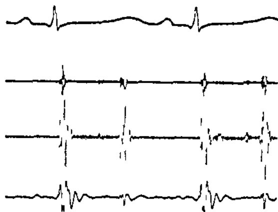


Abb. 37. Hegglin-Syndrom

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec
Kurven: EKG Ableitung II
Herzschall h_1, m_1, t

In h_1 hat der I. Ton größere Amplitude als der II., in t ist das Verhältnis umgekehrt, und in m_1 sind beide Töne etwa amplitudengleich. 0,06 sec vor Beginn des I. Tones ein niederfrequenter Vorhofton. Uncharakteristisches, vorwiegend mittelfrequentes Systolikum. Im EKG ist der gestreckte Verlauf von ST auffällig. QT mißt 0,35 sec und ist gegenüber der Norm um 0,085 sec verlängert. Dagegen ist die Dauer der mechanisch wirksamen Systole auf 0,23 sec verkürzt. Die Aufnahme stammt von einem 6 Tage alten Säugling mit schwerer Embryopathia diabetica.

man bei der Messung erhält, unübersichtlicher als die der Druckanstiegszeit. Absolute Werte bedeuten daher wenig. Aber der Verlauf kann eindeutige Aufschlüsse vermitteln. Es kommt hinzu, daß die Veränderungen der Druckanstiegszeit meistens früher eintreten als diejenigen der Austreibungszeit. Die Austreibungs- und Druckanstiegszeit sind von der Pulsfrequenz abhängig.

Zur Kritik der Methode muß gesagt werden, daß die Summe der Meßfehler in ungünstigen Fällen fast an die Dauer der zu bestimmenden Größen heranreichen kann. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Individualunterschiede, die sowohl bei der Bestimmung des Erregungsbeginnes aus dem EKG als auch bei den Messungen an den Puls- und Schallkurven auftreten können. Deshalb sind fortlaufende und vergleichende Messungen am selben Individuum sicher aufschlußreich, weniger jedoch der Bezug auf sogenannte Normalwerte (K. Holldack) (94). Zahlreiche Faktoren beeinflussen die Dauer der einzelnen Herzphasen. Um die Messung möglichst genau zu gestalten, ist daher jedesmal eine größere Zahl von Schlägen zu beurteilen. Durch Mittelbildung kann so versucht werden, zuverlässigere Werte zu bekommen. Die Wellen dritter Ordnung (Traube-Hering) wirken sich auch auf die Dauer der hämodynamischen Zeit aus. Es ist deshalb nötig, jedesmal nicht nur drei, sondern eine erheblich größere Anzahl von Einzelmessungen durchzuführen.

Die Bestimmung der Systolendauer am Einfall des II. Tones und der Vergleich der mechanischen Systole mit der Erregungsdauer hat noch eine weitere Bedeutung erhalten. Bei Stoffwechselstörungen am Herzmuskel, wie sie vor allem bei Comata verschiedener Ursache vorkommen, finden sich Verlängerungen der Erregungsdauer und Verkürzungen des Kontraktionsablaufes, die nach ihrem Entdecker als „Hegglin-Syndrom" (74) bezeichnet werden (Abb. 37). Vor allem Störungen des Mineralhaushaltes und Veränderungen des ATP-Stoffwechsels sind als Ursachen dieses Syndromes erkannt worden.

Der Begriff „energetisch-dynamische Herzinsuffizienz", der in Anlehnung an Forschungen von Gremels für das Syndrom vorgeschlagen wurde, ist nicht empfehlenswert, da Veränderungen des Kontraktionsablaufes nicht zu bedeuten brauchen, daß eine Insuffizienz vorliegt. So konnte z. B. Delius durch kleine Gaben von Adrenalin die entsprechenden Veränderungen am EKG und II. Ton erzeugen. Es ist schwer vorstellbar, wie dieses ergotrop wirkende Medikament eine Kontraktionsinsuffizienz hervorrufen soll. Darüber hinaus kann definitionsgemäß der Begriff Kontraktionsstörung nicht einer Herzinsuffizienz gleichgesetzt werden.

3. Die Bedeutung der Pulskurvenform

Schon mit Hilfe der Palpation war den alten Klinikern aufgefallen, daß die Pulswellenform bei den einzelnen Individuen und bei verschiedenen Erkrankungen ganz unterschiedlich gestaltet war. Es sei nur an den dikroten Puls im Fieber erinnert. Auch die verschiedenen Pulsqualitäten bei den Aortenvitien bei hochgradigen Wandveränderungen der Arterien u. a. wurden sorgfältig beachtet.

Mit Hilfe der Sphygmographie gelingt es, noch feinere Unterschiede zu erkennen. Während wir die Pulskurvenveränderungen bei Klappenfehlern gelegentlich derer Besprechung behandeln wollen, soll hier nur ein Blick auf die Pulskurvenformen bei Hochdruck getan werden.

Vor allem Donzelot und Mitarbeiter (45) haben sorgfältige Untersuchungen durchgeführt, die wir durch eine Dissertation nachprüfen ließen. Obgleich wir zu nicht ganz so günstigen Ergebnissen



Abb 38 Carotissphygmogramm Typ I nach Donzelot

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	Sternummitte in Hohe des 3 JCR
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Carotispulskurve *Herzschall* h_1 m_1

Der I Ton ist mit einem Intervall von 0 075 sec gespalten sein zweiter Anteil erscheint gleichzeitig mit dem Steilanstieg der Carotispulskurve Der II Ton besitzt eine große Amplitude Ferner ist ein uncharakteristisches protosystolisches Gerausch dargestellt Fur die Umformungszeit ergeben sich 0 055 sec fur die Druckanstiegszeit 0 045 sec fur die Austreibungszeit 0 260 sec Die Carotispulskurve zeigt einen Steilanstieg von 0 06 sec dann ein kurzes Plateau von 0 02 sec und daran anschließend wieder einen etwas flacheren Anstieg bis zum Gipfelpunkt der 0 16 sec nach Beginn der Austreibung erreicht wird Die Inzisur und dikrote Welle sind gut ausgebildet und etwas unter dem Niveau des beschriebenen Plateaus im Steilanstieg gelegen Diese Kurvenform spricht fur eine erhebliche Vergroßerung des peripheren Gefaßwiderstandes — Es handelte sich um ein 7jahriges Madchen das an einer konstanten Blutdruckerhohung von 180 140 mm Hg litt und vorubergehend Blutdruckkrisen bis zu 280/240 mm Hg bekam Die Ursache der Erkrankung lag sehr wahrscheinlich in einem Tumor des Nebennierenmarkes Im Augenhintergrund beginnende Stauungspapille keine Gefaßveranderungen Auskultatorisch war ein akzentuierter P II und ein leises systolisches Gerausch uber der Basis wahrnehmbar



Abb 39 Carotissphygmogramm vom Typ I nach Donzelot (Krebsschere)

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	absolute Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Herzschall m_1 h_1

Der systolische Anstieg dauert zunachst 0 06 sec Er ist unterbrochen von einem Vorplateau das nicht wie in Abb 38 fast genau horizontal verlauft sondern eine deutliche Einsenkung bildet Sie bedingt eine entfernte Ähnlichkeit mit einer Krebs oder Hummerschere Hauptgipfel und Inzisur bzw dikrote Welle sind ahnlich wie in Abb 38 Die Schallkurven zeigen normale Herztone und im Anschluß an den I Ton einige systolische Schwingungen — Eine solche Pulskurvenform wird nicht selten bei Aortenisthmusstenosen gefunden Sie kommt aber auch bei anderen Gefaßstorungen vor wie in unserem Beispiel Der Blutdruck des 44jahrigen Patienten betrug 185/110 mm Hg Auf eine generalisierte Gefaßerkrankung wiesen deutliche Gefaßgerausche uber den Aa iliacae hin

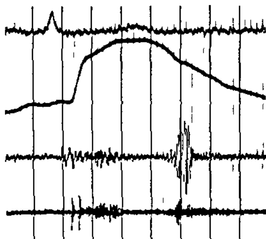


Abb 40 Carotissphygmogramm Typ II (Donzelot)

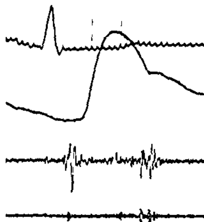
Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	2 JCR rechtssternal
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Carotispulskurve Herzschall h_1 m_1

Das EKG des 78jährigen Patienten ist stark verzittert Das Carotissphygmogramm zeigt einen glatten Steilanstieg von 0 0 sec dann folgt nach einem Knick ein flacher Anstieg von 0 06 sec der in die abgerundete Gipfelform ubergeht Die dikrote Welle ist sehr flach Sie liegt aber noch unterhalb des Endes des Steilanstieges — Im Phonokardiogramm fallt besonders in m_1 die Pegelmaßigkeit der Schwingungen des II Tones auf Der I Ton hat auch in m_1 im Vergleich zum II eine sehr kleine Amplitude In h_1 ist er gespalten Es folgt ein systolisches Decrescendogeräusch das auch in h_1 ziemlich große Intensität erkennen

Abb 41 Carotisphygmogramm Typ III (Donzelot)

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 3 ICR links
Papiergeschwindigkeit 100 mm sec

Kurven EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall m_1 h_1

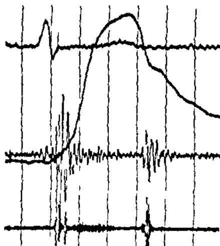


In der Carotispulskurve findet sich ein glatter leicht gebogener Anstieg dessen Dauer an der oberen Grenze der Norm liegt (0 11 sec) Die dikrote Welle ist abgeflacht Sie setzt unterhalb des nur vermutbaren Beginnes des Plateau an An der Herzschallkurve fallt die Spaltung des II Tones auf Der Abstand des Beginns beider Anteile betragt 0 03 sec Der zweite Anteil muß dem Pulmonalschluß zugeordnet werden da nur der erste der Inzisur voraus geht Auffallenderweise hat der Pulmonalschluß großere Amplitude als der Aortenschluß Dies spricht fur eine starke Erhohung des Pulmonaldruckes Im Rontgenbild findet sich eine grobe Tupfelung der Lungenfelder die auf eine Erkrankung der Pulmonalgefaße hinweisen konnte — Der 46jahrige Patient hatte einen Blutdruck von 160 95 mm Hg Seine Hauptbeschwerden bestanden in Atemnot Die Spaltung des II Tones mit der Vergroßerung der Amplitude des Pulmonalanteiles uber die des Aortenanteiles spricht zusammen mit dem Rontgen und EKG Befund fur eine Cor pulmonale Da auch die Carotispulskurvenform deutlich pathologisch verändert ist kann angenommen werden daß es sich um eine generalisierte Gefaßerkrankung sowohl des großen als auch des kleinen Kreislaufes handelt Auskultatorisch war ein deutlicher Dreierrhythmus uber der Basis zu erkennen

Abb 42 Carotispulskurve Typ IV (Donzelot)

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon medial vom Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit 100 mm sec

Kurven EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall m_1 h_1



Die Pulskurve nimmt Dreieckform an Der Beginn des systolischen Anstieges ist nicht genau zu bestimmen seine Dauer ist aber auf etwa 0 18 sec verlangert Die dikrote Welle ist kaum ausgebildet auch die Inzisur ist flach sie setzt hoch an In manchen Fallen ist die erhohe Ansatz noch ausgesprochener Das Phonokardiogramm zeigt eine große Amplitude des I Tones was bei Schreibung uber der Spitze der Norm entspricht Auch die deutliche Ausbildung des Vorsegmentes in m_1 findet sich häufiger bei Schreibung in dieser Bezirk In h_1 ist der I Ton gespalten was ebenfalls keine pathognomonische Bedeutung hat Ein hochfrequentes systolisches Decrescendogerausch ist kein Beweis fur eine vermutbare Mitralinsuffizienz — Der 0jahrige Patient hatte einen Altershochdruck von 210/110 mm Hg Außerdem bestanden eine Anamie und ein Altersemphysem Auskultatorisch war das Systolikum uber der Spitze gut zu erkennen Die Tone imponierten nicht so laut wie auf der Kurve wegen des hohen Verstärkergrades anzunehmen ware

---

(Fortsetzung von S 4)

laßt Die diastolischen Schwingungen im Anschluß an den II Ton entsprechen einem ganz leisen gießenden Diastolikum Bei dem Patienten fanden sich rontgenologisch starke Verkalkungen im ganzen Verlauf des Aortenbogen beginnend in der Aortenwurzel Der Blutdruck betrug 180 90 mm Hg — Es handelte sich um eine schwere Aortensklerose mit klingendem II Ton einer leichten Aorteninsuffizienz wahrscheinlich ohne daß eine Endokarditis bestanden hat Auskultatorisch war das Klingen des II Tones uber der Basis und das hauchende leise Diastolikum im tiefsten Exspirium wahrnehmbar

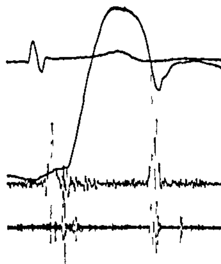


Abb. 43
Carotissphygmogramm bei einem Patienten mit Polyzythämie

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II
Carotissphygmogramm
Herzschall m_1 h_1

Eine Verlängerung des systolischen Anstieges kann auch andere Gründe haben als eine Vermehrung des peripheren Widerstandes. In diesem Falle handelt es sich um einen 22jährigen Patienten mit Mischzyanose wegen eines angeborenen Vitiums (Hb 22 g). Der Blutdruck betrug 150/110 mm Hg. Es bestanden deutliche Zyanose seit der 8. Lebenswoche und Trommelschlegelfinger. Der systolische Anstieg der Carotispulskurve dauert 0,14 sec. Andere Zeichen, die bei solchen Pulskurvenveränderungen meistens auf die Erhöhung des peripheren Widerstandes hinweisen, vor allem die Abflachung der dikroten Welle, fehlen. Es kann vermutet werden, daß die erhöhte Viskosität des Blutes, die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Herzmuskels und evtl. des Zentralnervensystems ursächlich eine Rolle spielen. — In der Schallkurve findet sich 0,10 sec nach Beginn des II. Herztones ein diastolischer Extraton, der hier wohl nicht als Mitralöffnungston gedeutet werden kann. Für eine Mitralstenose oder ein Lutembacher Syndrom bot das klinische Bild keinen Anhalt. Eingehendere Untersuchungen wurden von dem Patienten abgelehnt.

kamen wie die genannte Forschergruppe, scheint uns die Darstellung der Ergebnisse an einigen Beispielen doch wünschenswert. Die Carotispulskurve muß bei der Phonokardiographie doch immer mit aufgenommen werden. Deshalb sollten die Hinweise auf das Vorliegen einer Gefäßerkrankung, die dabei gleichsam nebenbei anfallen, nicht außer acht gelassen werden. Wir sind hinsichtlich des frühzeitigen Auftretens solcher Veränderungen im Krankheitsverlauf skeptisch. Andererseits sind pathologische Pulskurvenformen bei gesunden Individuen selten. Es kann jedoch kein Zweifel bestehen, daß auch das vorkommt. Es darf daher diese Untersuchungsmethode, wie jede andere, nicht *allein* zur Diagnose verwendet werden. Dann wird sie uns oft gute Ergebnisse liefern, deren Wert ähnlich der Augenhintergrundsbeurteilung, wenn auch nicht so zuverlässig, zu beurteilen ist. Die Abb. 38—42 zeigen die Unterteilung der Pulskurvenformen in vier Stadien, die von Donzelot verschiedenen Schweregraden der Hypertonie zugeordnet werden.

C. Phlebogramm

Die normale Venenpulskurve hat drei Gipfel (vgl. Abb. 21, 22).

a) Die präsystolische Welle (a), verursacht durch die Tätigkeit des Vorhofes. Sie tritt kurz nach der P-Zacke des EKG auf und verschwindet bei absoluter Arrhythmie.
b) die systolische Welle (s), die als mitgeteilte Erhebung durch die Pulsation der großen herznahen Arterien entsteht, und
c) die diastolische Welle (d), die durch die Blutstauung vor der AV-Klappe zustande kommt, also in der frühen Diastole liegt. Kurz nach Öffnung der Tricuspidalklappen kann das Blut ungehindert in den rechten Ventrikel einfließen, deshalb sinkt die Pulswelle von da aus schnell ab (diastolischer Kollaps). Es ist bemerkenswert, daß der Gipfel der diastolischen Welle ziemlich genau mit dem III. Ton zusammenfällt und meistens deutlich später als der Gipfel der dikroten Welle des Carotissphygmogramms liegt (Abb. 46).

Normalerweise hat die a-Welle kleinere Amplituden als die s-Welle. Verstärkte Vorhoftätigkeit bei Insuffizienz des rechten Ventrikels führt zu Erhöhung der a-Welle, die dann den Gipfel der s-Welle beträchtlich überragen kann (vgl. Abb. 44). Die größten a-Wellen finden sich bei den seltenen Tricuspidalstenosen. Die systolische Welle ist immer dann groß, wenn die herznahen Arterien stark pulsieren, z. B. bei der Aorteninsuffizienz.

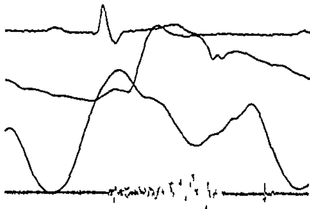


Abb 44 Große präsystolische und verkleinerte systolische Welle im Venenpuls

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Carotispulskurve (linke Arteria carotis)
Venenpulskurve (rechte Vena jugularis)
Herzschall m_2

Im EKG rechtsventrikuläre Leitungsstörung Die IQ Zeit ist mit 0 17 sec normal was im Hinblick auf die deutliche Abschwächung des I Tones interessant ist Der II Ton liegt etwa 0 03 sec vor der Inzisur Das spätsystolische Crescendogeräusch endet mit dem II Ton Die Anspannungszeit von 0 09 sec zeigt den rechtzeitigen Beginn der Austreibung am linken Herzen Die Venenpulskurve besitzt eine hohe breite präsystolische Welle von der sich die systolische nur als flacher Buckel abhebt Der systolische Kollaps erfolgt regelrecht Der Aortenschluß geschieht nicht etwa zur Zeit der abgesetzten Schwingungen kleiner Amplitude welche dem Pulmonalschluß entsprechen wie aus dem Vergleich mit der Inzisur der Carotispulskurve zu erkennen ist — Der Patient hatte eine hohe Rechtslage der Aorta und damit vergesellschaftet einen Defekt der Ventrikelscheidewand EKG mit den Zeichen der Rechtsverspätung auch in den Mechanogramm n finden wir nicht selten bei derartigen Herzmißbildung n Auskultatorisch fiel ein eigentumliches systolisches Geräusch auf bei dem die Unterscheidung ob es sich nicht doch um ein Diastolikum handelte schwierig war Ein typischer Befund bei Spätsystolika

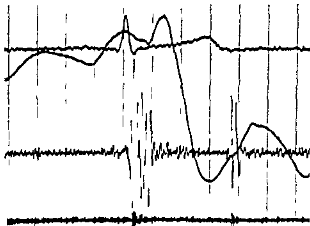


Abb 4

Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapse

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon Herzspitze
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Phlebogramm
Herzschall m_1 h_1

Die Herzschallkurven sind mit großer Verstarkung geschrieben was an der Unruhe der Nullinien zu erkennen ist Die Herzton haben regelrechte Amplitude Es findet sich eine kleine kurzanhaltende Schwingungsgruppe im Anschluß an den I Ton der keine diagnostische Bedeutung zukommt Im Venenpuls findet sich eine rechtzeitig auftretende präsystolische und systolische Welle der ein teiler systolischer Kollaps folgt Er ist schon 0 08 sec vor dem II Ton beendet Diese vorzeitige Beendigung gilt als Frühzeichen einer Linksinsuffizienz si wird von manchen bewertet selbst wenn noch keine anderen Anzeichen dafur vorhanden sind wie in diesem Falle

Der Abfall der Venenpulskurve nach dem Gipfel der a Welle entspricht einem systolischen Kollaps der Venenwand Der tiefste Punkt wird fur gewohnlich mit x bezeichnet Er liegt in der Regel kurz nach dem II Ton Verfruhtes Ende des systolischen Kollapses ist ein wichtiges Zeichen einer beginnenden oder fortgeschrittenen Insuffizienz des linken Ventrikels Der Kollaps entsteht durch die systolische Abwartsbewegung der Ventilebene Mitralstenosen absolute Arrhythmien Insuffizienzen des linken Ventrikels schwere Anamien sind haufige Ursachen fur ein verfruhtes Ende des systolischen Kollapses Die Vorverlegung des Punktes x ist nicht selten eines der fruhesten Zeichen einer Linksinsuffizienz Gleichzusetzen mit ihr ist eine starke Abknickung im unteren Ende des systolischen Kollapses (Abb 45—48) Bei der Venenpulsschreibung muß ganz besonders darauf geachtet werden daß nicht durch schattengebende uberstehende Konturen des Halses uber die sich die Venenpulsationen nur teilweise erheben ein vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses vorgetauscht wird

(Fortsetzung s S 4J)



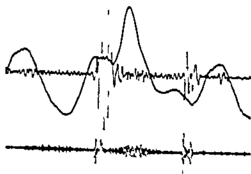


Abb. 46. Frühzeitiger systolischer Kollaps mit Abknickung.

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II
Venenpulskurve
Herzschall m_1, h_1

In der Schallkurve sind die Töne regelrecht ausgebildet. Der II. Ton ist in h_1 deutlich gespalten. In m_1 sieht man 0,13 sec nach Beginn vom II. einen deutlichen III. Ton. Außerdem findet sich nur in h_1 gut wiedergegeben ein spindelförmiges Systolikum mit dem Maximum in der Mitte der Systole. In der Venenpulskurve fällt der Verlauf des systolischen Kollapses auf: er zeigt ungefähr in der Mitte eine Stufe von etwa 0,06 sec Dauer, an die sich ein zweiter Abfall bis 0,03 sec nach Beginn des II. Tones anschließt. Es ist möglich, daß dieser zweite Abfall und die spitze Einkerbung am tiefsten Punkt der Venenpulskurve als von der Carotis fortgeleitete Inzisur gedeutet werden müssen. Es ist aber die starke Stufenbildung einem vorzeitigen Ende des systolischen Kollapses gleichzusetzen. — Es handelt sich um einen jugendlichen Hypertoniker (17 Jahre, Blutdruck 160/80 mm Hg), der keine Zeichen einer Herzinsuffizienz bot.

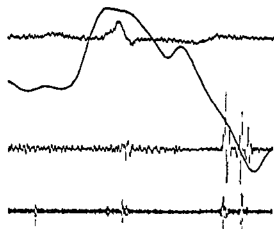


Abb. 47. Schlecht ausgebildete, spät einfallende systolische Welle bei Linksschenkelblock.

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: 2. JCR links
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II
Venenpuls
Herzschall m_1, h_1

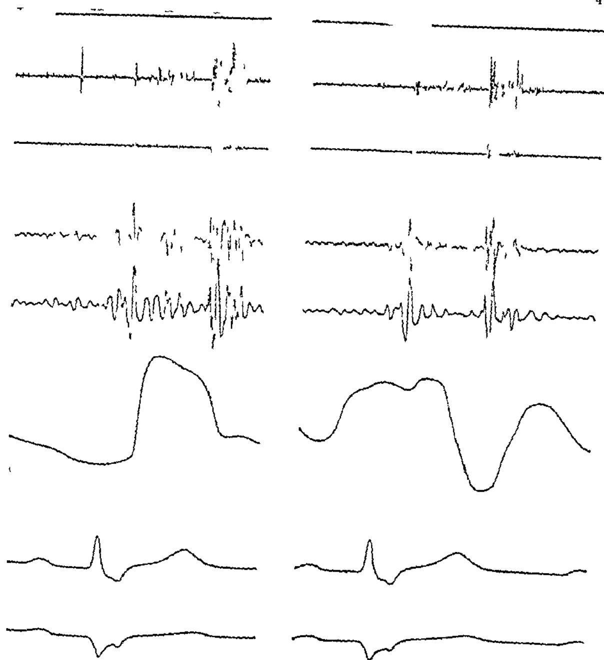
Das EKG des 6[illegible]jährigen Patienten ist stark verzittert. Trotzdem erkennt man die Verbreiterung des QRS-Komplexes auf 0,13 sec. Aus dem EKG ließ sich ein Schenkelblock vom häufigen Typ diagnostizieren. Die PQ-Zeit beträgt 0,[illegible]0 sec. Im Schallbild sind die ersten Töne leise. Um die II. Töne klar zu erkennen, wurde ein hoher Verstärkungsgrad angewendet. Eine so weite Spaltung der II. Töne (0,08 sec) ist beim Linksschenkelblock nicht häufig; der zweite Anteil entspricht hier dem Aortenklappenschluß. Im Phlebogramm fällt die hohe und breite a-Welle auf. Die systolische Welle hebt sich von deren abfallendem Schenkel als Stufe nur gering ab. Bemerkenswert ist auch ihr spätes Auftreten. — Es handelt sich um einen Patienten mit hochgradiger Arteriosklerose und Altersemphysem. Auskultatorisch waren die leisen I. Töne und die Spaltung des II. aufgefallen.

Abb. 48 a, b. Venen- und Carotispulskurve bei Wilson-Block.

Registrierverfahren: Direktschreiber
Herzschallmikrophon: 2. JCR links
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven:
a) Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren), m_2, m_1, t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II
b) Herzschall h_1, m_2, m_1, t
Venenpulskurve
EKG Ableitung I und III

a) Entsprechend der Erregungsausbreitungsstörung mit Verbreiterung des Kammerinitialkomplexes (0,15 sec) findet sich eine Verspätung der Systole des rechten Herzens. In den Schallkurven sieht man vor allem in den höher abgestimmten Kurven eine deutliche Spaltung der II. Töne. Vom Beginn des A-Anteiles bis zum Anfang des P-Anteiles vergehen 0,09 sec. An der Inzisur der Carotispulskurve ist der A-Anteil als der erste des gespaltenen II. Tones zu erkennen. Der I. Ton hat sehr kleine Amplitude und ist eigentlich nur in den tiefer abgestimmten Kurven vorhanden. Dies hängt wahrscheinlich mit der Verlängerung der PQ-Zeit auf 0,[illegible]1 sec zusammen.



a Abb. 48 b

(Legende S. 41 unten)

b) Die Venenpulskurve zeigt dagegen, daß der systolische Kollaps nur bis zum Aortenanteil des II. Tones andauert. Dies ist kein pathologischer Befund, da der systolische Kollaps hauptsächlich durch die Ventrikelebenensenkung des linken Ventrikels verursacht wird. — Es handelt sich um eine 9jährige Patientin, die vor 10 Jahren eine Nierenvereiterung durchgemacht hatte, derentwegen die Niere entfernt werden mußte. Blutdruck [illegible] mm Hg. Auskultatorisch war die Abschwächung des I. und die Spaltung des II. Tones aufgefallen. Auch hörte man ein leises systolisches Geräusch über der Basis.



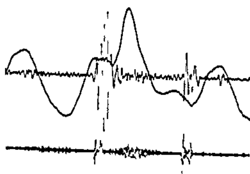


Abb 46 Frühzeitiger systolischer Kollaps mit Abknickung

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	absolute Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Venenpulskurve
Herzschall m_1 h_1

In der Schallkurve sind die Tone regelrecht ausgebildet Der II Ton ist in h_1 deutlich gespalten In m_1 sieht man 0 13 sec nach Beginn vom II einen deutlichen III Ton Außerdem findet sich nur in h_1 gut wiedergegeben ein spindelformiges Systolikum mit dem Maximum in der Mitte der Systole In der Venenpulskurve fallt der Verlauf des systolischen Kollapses auf er zeigt ungefähr in der Mitte eine Stufe von etwa 0 06 sec Dauer an die sich ein zweiter Abfall bis 0 03 sec nach Beginn des II Tones anschließt Es ist moglich daß dieser zweite Abfall und die spitze Einkerbung am tiefsten Punkt der Venenpulskurve als von der Carotis fortgeleitete Inzisur gedeutet *werden müssen Es ist aber die starke Stufenbildung einem vor* zeitigen Ende des systolischen Kollapses gleichzusetzen — Es handelt sich um einen jugendlichen Hypertoniker (17 Jahre Blutdruck 160/80 mm Hg) der keine Zeichen einer Herzinsuffizienz bot

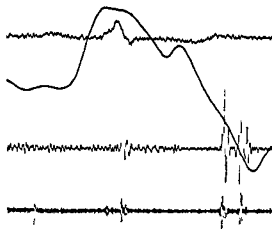


Abb 47 Schlecht ausgebildete spat einfallende systolische Welle bei Linksschenkelblock

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	2 JCR links
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Venenpuls
Herzschall m_1 h_1

Das EKG des 69jahrigen Patienten ist stark verzittert Trotzdem erkennt man die Verbreiterung des QRS Komplexes auf 0 13 sec Aus dem EKG ließ sich ein Schenkelblock vom haufigen Typ diagnostizieren Die PQ Zeit betragt 0 20 sec Im Schallbild sind die ersten Tone leise Um die II Tone klar zu erkennen wurde ein hoher Verstärkungsgrad angewendet Eine so weite Spaltung der II Tone (0 08 sec) ist beim Linksschenkelblock nicht haufig der zweite Anteil entspricht hier dem Aortenklappenschluß Im Phlebogramm fallt die hohe und breite a Welle auf Die systolische Welle hebt sich von deren abfallendem Schenkel als Stufe nur gering ab Bemerkenswert ist auch ihr spates Auftreten — Es handelt sich um einen Patienten mit hochgradiger Arteriosklerose und Altersemphysem Auskultatorisch waren die leisen I Tone und die Spaltung des II aufgefallen

---

Abb 48 a/b Venen und Carotispulskurve bei Wilson Block

Registrierverfahren	Kurven a) Herzschall h (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Direktschreiber	Carotispulskurve (Breitschreiber)
Herzschallmikrophon	EKG Ableitung I und II
2 JCR links	b) Herzschall h_1 m_2 m_1 t
Papiergeschwindigkeit	Venenpulskurve
100 mm/sec	EKG Ableitung I und III

a) Entsprechend der Erregungsausbreitungsstorung mit Verbreiterung des Kammerinitialkomplexes (0 15 sec) findet sich eine Verspatung der Systole des rechten Herzens In den Schallkurven sieht man vor allem in den höher abgestimmten Kurven eine deutliche Spaltung der II Tone Vom Beginn des A Anteiles bis zum Anfang des P Anteiles vergehen 0 09 sec An der Inzisur der Carotispulskurve ist der A Anteil als der erste des gespaltenen II Tones zu erkennen Der I Ton hat sehr kleine Amplitude und ist eigentlich nur in den tiefer abgestimmten Kurven vorhanden Dies hängt wahrscheinlich mit der Verlangerung der PQ Zeit auf 0 21 sec zusammen

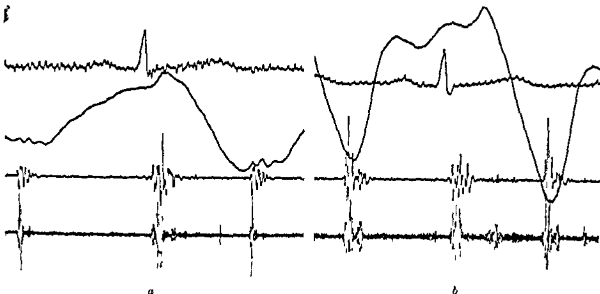


Abb 51 a/b Vergleich der interko talen Bewegungskurve uber der Herzba is und der Venenpulskurve

Registrierverfahren photoelektrisch

Herzschallmikrophon in a) unteres Sternum in b) „ JCP links

Papierge chwindigkeit 100 mm/ ec

Kurven a) EKG Ableitung II
Optisch registrierte Bewegungskurve aus dem 2 Interkostalraum am linken Sternalrand
Herzschall m_1 h_1
b) EKG Ableitung II
Venenpuls (linke V jugularis)
Herzschall m_1 h_1

An den Schallkurven fällt der Unters hied des Amplitudenverhältnisses des I zum II Ton auf Es erklart sich aus dem verschi denen Stan lort des Mikrophones In der Basiskurve (b) ist in h_1 eine Spaltung des II Tones zu erkennen Gerausche sin l nicht mit Sicherheit von den Storgerau chen abzugrenzen Zur Technik der Bewegungsschreibung aus dem Interkostalraum ist zu sagen daß das Venenpul gerät in ublicher Anordnung b nutzt wurde Ein Pappreiter auf die Interko talmu kulatur aufgesetzt ragte in den Lichtstrahl zur Photozell — Es besteht eine auffällige Ähnlichkeit der beiden Kurven Bei der Patientin die eine Mediastinitis gehabt hatte bestanden Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Thoraxwand Deshalb k nnen sich die Kräfte die bei der Abwartsbewegung des Herzens den systo li chen Kollaps des Venenpulses verursachen auch auf die Interkostalgewebe ubertragen Die Wellen im Venenpuls die durch die Auffullung der herznahen Venen entstehen fehlen naturlich auf der Bewegungskurve der Brustwand

(Fortset ung von S 4)

Bei sehr großem Pestblut ist das Druckgefalle zwischen Vorhof und rechtem Ventrikel in der Diastole unter Umst inden gering deshalb entstehen bei fortgeschrittener Rechtsinsuffizienz kleine diastolische Wellen Bei hochgradiger Tachykardie kann die diastolische Welle auch ohne Stauungserscheinungen verschwinden Inwieweit Veranderungen der Elastizitat des Herzmuskels bei der Gestaltung der diastolischen Welle und des diastolischen Kollapses eine Polle spielen ist noch nicht genugend untersucht (Abb 49)

Bei der Tricuspidalinsuffizienz finden wir eine hohe Insuffizienzwelle in der fruhen Systole (vgl Abb 50 100)

Ein m Phlebogramm ahnliche Kurven konnen auch bei Schreibung der Interko talraumbewegungen uber der Herzbasis gewonnen werden Das i t nicht so erstaunlich wenn man bedenkt daß die Krafte die den Venenpuls verur achen zum gr ßten Teil intrathorakale Druckschwankungen in l Abb 51a b bringt eine Gegenuberstellung zweier solcher Kurven

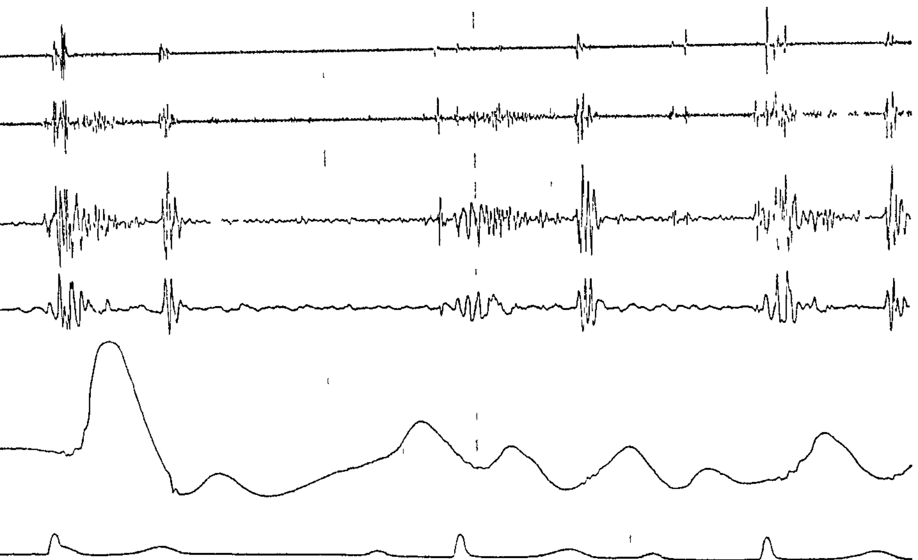


Abb [illegible] (*Legende s S 51 oben*)

Abb. 52. Vorhofpfropfung bei Wenckebachscher Periodik

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m. m_1 t.
Herzschallmikrophon	absolute Herzdampfung		Venenpulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I

Bei dem Patienten besteht eine unterschiedliche Überleitungszeit vom Vorhof zur Kammer mit zeitweilig völliger Unterbrechung. An den Schallkurven fällt die unterschiedliche Amplitude des I. Tones auf. Am ersten und dritten Schlag ist sie groß, am zweiten klein. Die letzte P-Zacke, die 0,40 sec vor dem QRS-Komplex auftritt, ist von einem zweiteiligen Vorhofton gefolgt, der in m_1 und m_2 deutlich ist. Außerdem besteht ein systolisches Decrescendogeräusch im Anschluß an den I. Ton. Im ersten Kammeranfangskomplex ist eine P-Zacke enthalten. Die dazugehörige Vorhofkontraktion findet gegen die geschlossenen AV-Klappen statt und führt zu einer stark überhöhten Vorhofzacke im Venenpuls, die auch am Hals des Patienten gut gesehen werden konnte. Die anderen Vorhofzacken jeweils vor der zweiten und dritten Kammererregung sind von normaler Höhe. — Es handelte sich um einen Patienten mit einer fokaltoxischen Myokardschädigung nach Angina. Auskultatorisch war das systolische Geräusch deutlich, die schwankende Intensität des I. Tones war jedoch nicht aufgefallen.

D. Atmungskurve

Die Atemkurve wird als Indikator der beiden Atemphasen benutzt. Eine Formanalyse ist bisher klinisch noch nicht bedeutsam geworden. Uns interessieren hier auch nur die Veränderungen, die das Phonokardiogramm durch die Atmung erfährt. Die Abb. 53—56 zeigen Beispiele für hämodynamisch interessante Aufschlüsse, die sich aus solchen atembedingten Abwandlungen ergeben. Am wichtigsten ist die Abhängigkeit der Intensität und zeitlichen Lage der Herztöne und Geräusche von der Atemphase.

Voreilige Schlüsse sollten jedoch nicht gezogen werden, da immer zu bedenken ist, wie viele Faktoren im Spiele sind. Verschieden starke Dehnung eines Gefäßes in der Längsrichtung führt bekanntlich zu recht unübersichtlicher Beeinflussung des Strömungswiderstandes. Auch die Veränderung der Schallleitungsbedingungen bei der Atmung komplizieren das Problem.

Die Registrierung der epigastrischen Pulsationen ist mit derselben Anordnung, wie sie zur Atmungsschreibung verwendet wird, leicht möglich. Zuweilen wird die Atemkurve in den unteren Thoraxpartien durch solche Pulsationen stark gestört. Zur Erkennung der Tricuspidalstenose mögen präsystolische Leberpulsationen so von fortgeleiteten epigastrischen Pulsationen zu unterscheiden sein (vgl. auch Abb. 56).

E. Die Oesophaguspulskurve

Die normale Oesophaguspulskurve, wie sie z. B. in Abb. 24 wiedergegeben ist, zeigt genau wie der Venenpuls eine Vorhofskontraktionswelle, dann folgt eine kleinere systolische — und zum Schluß eine gewöhnlich große Vorhofauffüllungswelle. Das Zustandekommen der präsystolischen Welle bietet dem Verständnis keine Schwierigkeit. Da der Vorhof bei der Kontraktion sich nicht mehr weich dem Oesophagus anschmiegt, sondern sich straff in annähernder Kugelgestalt in das Oesophaguslumen vorwölbt.

Die systolische Welle ist in der Regel klein. Da der systolische Kollaps des Venenpulses, wie wir sahen, vor allem durch die Senkung der Ventilebene verursacht wird, sollte er im Oesophaguspuls noch stärker ausgeprägt sein. Tatsächlich ist dies jedoch nicht der Fall. Er ist vielmehr schon ungefähr in der Mitte der Systole beendet, und die passive Auffüllung des Vorhofes führt von da an schon zu einer Auswärtsbewegung der Vorhofwand. Auch der Gipfel der diastolischen Welle, d. h. die maximale Vorhoffüllung, ist früher, nämlich schon zur Zeit des II. Tones oder kurz danach erreicht. Zunächst kommt es während der Entspannungszeit zu einem geringen, danach zu einem steilen Abfall der Vorhofpulskurve. Die Phase der raschen Füllung reicht von dort bis zum tiefsten Punkt der Oesophaguspulskurve. Wir müssen annehmen, daß der Blutzustrom zum linken Ventrikel sehr viel reibungsloser vonstatten geht als aus den herznahen großen Körpervenen. Sonst wären die Unterschiede beider Kurven nicht zu erklären. Ein Teil der zeitlichen Verspätung des Venenpulses erklärt sich aber wohl auch aus der Trägheit der Übertragung. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den großen Venen ist wegen der Schlaffheit der Wand und des verhältnismäßig großen Blutvolumens gering.

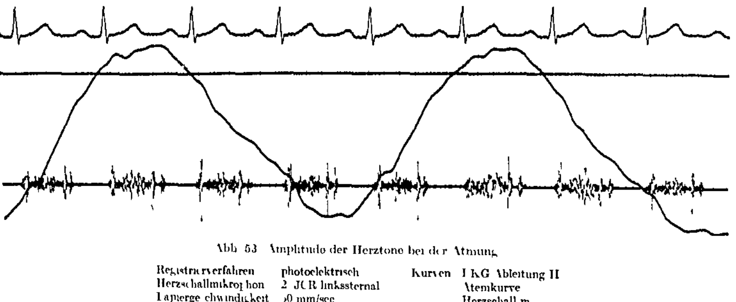


Abb. 53. Amplitude der Herztöne bei der Atmung.

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	2. JCR linkssternal		Atemkurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		Herzschall m_2

Die Schallkurve zeigt wechselnde Amplitude der Herztöne in Abhängigkeit von der Atemphase (Aufwärtsbewegung der Atemkurve = Inspirium). Die größten Schwingungen der Töne sind jeweils durch eine Linie miteinander verbunden. Die Verbindungslinie der I. Töne liegt unterhalb der Schallkurve. Sie zeigt ein Maximum im beginnenden Exspirium. Ähnlich verhält sich die Amplitude des Aortenanteiles des II. Tones (obere Verbindungslinie), während die *Verbindungslinie der viel kleineren Pulmonalanteile* ihr Maximum im tiefen Exspirium hat. Nicht immer ist der Wechsel der Amplitude beider Anteile des II. Tones während der Atmung so deutlich. Das spindelförmige systolische Geräusch hat seine größte Amplitude im Beginn des Exspiriums. — Es handelte sich um eine 20jährige Patientin, bei der wahrscheinlich ein Septumdefekt bestand, ohne jede röntgenologisch erkennbare Verformung des Herzens. Auskultatorisch war ein lautes Systolikum über der Mitte des Sternums und eine deutliche Spaltung der II. Töne über der Basis am linken Sternalrand festzustellen.

Abb. 54. Größe der Aorten- und Pulmonalschwingungen in Abhängigkeit von der Atmung.

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG *Ableitung II*
Herzschallmikrophon	2. JCR links		Atmungskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Carotispulskurve
Die beiden Kurvenstücke stammen aus fortleitender Registrierung			Herzschall m_2

Im Gegensatz zum *Verhalten in der Kurve Abb. 53 ändert sich hier im In*spirium auch die Amplitude des P-Anteiles. Die Verbindungslinie der P-Anteile läuft der Atmungskurve parallel. Der Abstand der beiden Anteile ist kurz nach dem Maximum der Atmungskurve am größten. Alternierend im Rhythmus der Atmung hat einmal der A- und dann der P-Anteil die größere Amplitude entsprechend dem wechselnden Schlagvolumen am rechten und linken Herzen. Die Amplitude der I. Töne ändert sich nur wenig. Auch an den systolischen Geräuschen ist eine geringe Lautstärkenzunahme im Inspirium zu erkennen. — Derartig hohe Amplitude der P-Anteile wird selten beobachtet. Bei dem Patienten bestand Verdacht *auf eine idiopathische pulmonale* Hypertonie. Auskultatorisch fand sich ein Systolikum über der Basis und weite Spaltung des II. Tones im Inspirium.

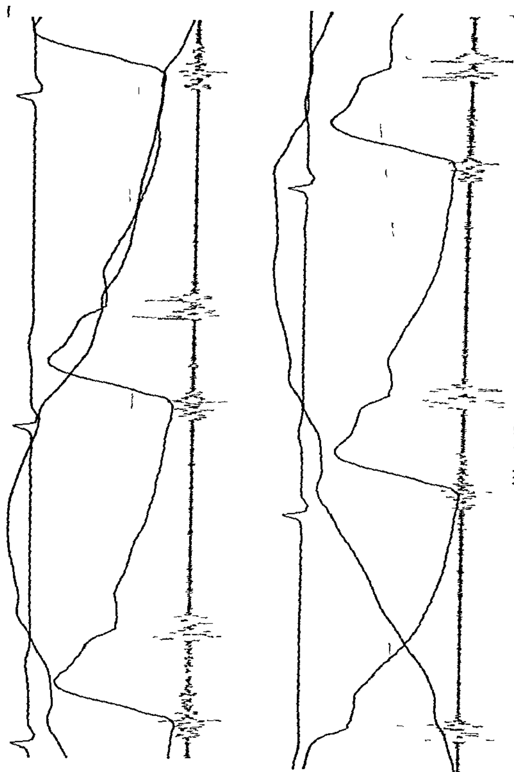


Abb. 54 (Legende s. S. 52 unten)

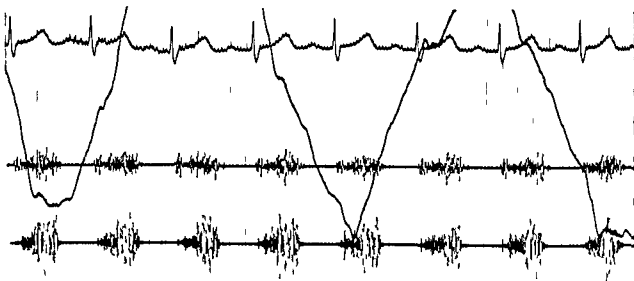


Abb ₃5 Amplitudenanderung eines Spatsystolikums in Abhangigkeit von der Atmung

Pegistrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	I KG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Sternummitte		Atmungskurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		Herzschall m_1 h_1

Der I Ton hat kleine Amplitude der II ist vom spatsystolischen Crescendogerausch nur unvollkommen abgrenzbar Besonders in h_1 sieht man daß das Geräusch in maximaler Inspiration ein Minimum an Intensitat hat Hier durften im Gegensatz zu dem Verhalten des Gerausches in Abb 53 die Zunahme der Entfernung und die Aufblahung der Lunge die eine Verschlechterung der Schalleitung verursachen fur die Intensitätsschwankungen verantwortlich ein — Es handelt sich um einen 6jährigen Jungen mit hochsitzendem Ventrikelseptumdefekt Auskultatorisch war uber dem ganzen Herzen und auch uber dem Rucken ein sehr lautes Systolikum zu vernehmen

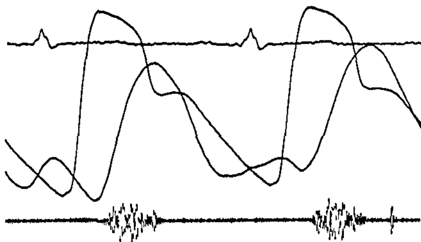


Abb 56 Pulsationen und schwirrendes Gerausch eines Hamangiom

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Schallmikrophon	uber der Geschwulst		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Pulsationskurve des Hämangioms
			Gerauschkurve von der Geschwulst m_2

Es findet sich eine normale Carotispulskurve 0 08 sec danach beginnt der flachere Anstieg der Pulskurve des Hamangioms — Es handelte sich um eine faustgroße pulsierende Geschwulst uber der deutliches Schwirren zu horen war Der Venenpulsschreiber war so angelegt worden daß der Lichtstrahl tangential am äußersten Pol anlag Das Gerausch beginnt fast unmittelbar gleichzeitig mit der Auswartsbewegung des Geschwulstrandes Die Pulswellengeschwindigkeit von der Carotis zur Geschwulst kann so leicht bestimmt werden Auf gleiche Art war auch die Zeitdifferenz zwischen Iliaca und Geschwulstpulsationen bestimmt worden Sie betrug 0 04 sec

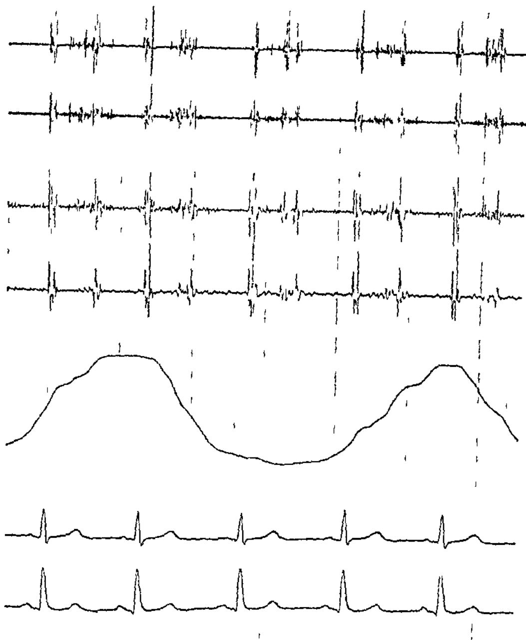


Abb. 37 Veranderung eines kontinuierlichen Gerausches bei der Atmung

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m m, t
Herzschallmikrophon	… 3. ICR linkssternal		Atemkurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I und II

In den hoheren Frequenzgangen haben di I Tone am Ende des Inspiriums die großte Amplitude In m finden sich ein spatsystolisches Crescendo und e n Decrescendogerau ch das nach dem II Ton mit verschiedener Amplitude und Da r auftritt — Die Kurve wurde bei einem 13jahrigen Patienten mit offenem Ductus Botalli aufgenommen Bei Schreibung von einer gun tigeren St ll wurde ein kont nuierliches Geraus h registriert Beachtenswert ist die starke Schwankung der Intensitat des Anteils nach dem II Ton Während der Inspiration zeigt dieser ein Maximum Wahrend d s Exspiri im wenn der intrapulmonale Druck an teigt nimmt er an Amplitude und Dauer ab Die Schwierigkei bei phonokardiographischen Untersuchungen der Beeinflussung von Herzgeräuschen und T nen durch die Atmung liegt darin Kurven zu erhalten die nicht zu stark vom Atemgeräusch uberlagert sind Man kann deshalb manchmal nicht ube d r Stelle schreiben an der das Geräusch bei Atemstillstand am be en zur Darstellung kommt

V. Das mechanokardiographische Erscheinungsbild physiologischer und pathologischer Zustände

Nachdem wir die Aufnahmetechnik und einige Grundzüge der Deutung von Herzschallkurven kennen gelernt haben, wollen wir uns nun mit den häufigsten Befunden und pathologischen Bildern beschäftigen, wobei zugleich die besprochenen Hilfskurven, die zur Diagnose oft unentbehrlich sind, mit herangezogen werden sollen.

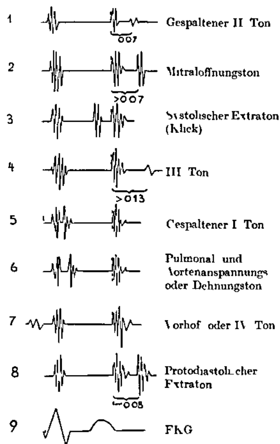


Abb. 58. Extratöne

A. Extratöne

Eines der wichtigsten Kapitel ist die Diagnostik der Extratöne. Gerade auf diesem Gebiet ist die Phonokardiographie der Herzauskultation vielfach überlegen. Dies liegt daran, daß unserem Gehörorgan die Unterscheidung der Reihenfolge und des Abstandes zweier Schalleindrücke nur in der Größenordnung von 0,05 sec möglich ist. Oft sind auch größere Abstände nicht sicher zu beurteilen. Die Herzauskultation findet hinsichtlich der Diagnostik der Extratöne in einem sinnesphysiologischen Grenzgebiet statt, was bedeutet, daß die Aussagen unsicher sind und häufig Fehler vorkommen.

Abb. 58 bringt eine Zusammenstellung der neun *häufigsten Extratöne. Die Abb. 59—74 zeigen typische* Phonokardiogramme davon.

1. Gespaltener II. Ton

Entsteht durch ungleichzeitigen Schluß der Aorten- und Pulmonalklappe. Inspiratorische Erweiterung des Abstandes beider Teile. Manchmal ist die Spaltung nur im Inspirium wahrnehmbar. Am besten zu registrieren im 2. ICR linkssternal. Gut dargestellt in den Frequenzgängen m_1, m_2 und m. (vgl. Abb. 59—63)

Abb. 59. Spaltung der II. Töne im Inspirium

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren), m_2, m_1
Herzschallmikrophon	2. ICR links		Atmungskurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		Carotispulskurve (Breitschreiber)
			EKG Ableitung I

Der I. Ton hat bei Schreibung über der Basis kleine Amplitude. Der II. Ton ist am ersten Schlag nicht gespalten. Deutliche Zweiteilung findet sich aber am zweiten und dritten, weniger ausgesprochen am vierten Schlag, dann folgen zwei einheitliche und dann wieder gespaltene Töne. Es ist leicht zu erkennen, daß die Spaltung immer während der Inspiration, die einheitlichen Töne in Exspirationsstellung auftreten. Die Spaltung ist nur in den hohen Frequenzgängen deutlich. Der maximale Abstand der beiden Anteile beträgt 0,04 sec.

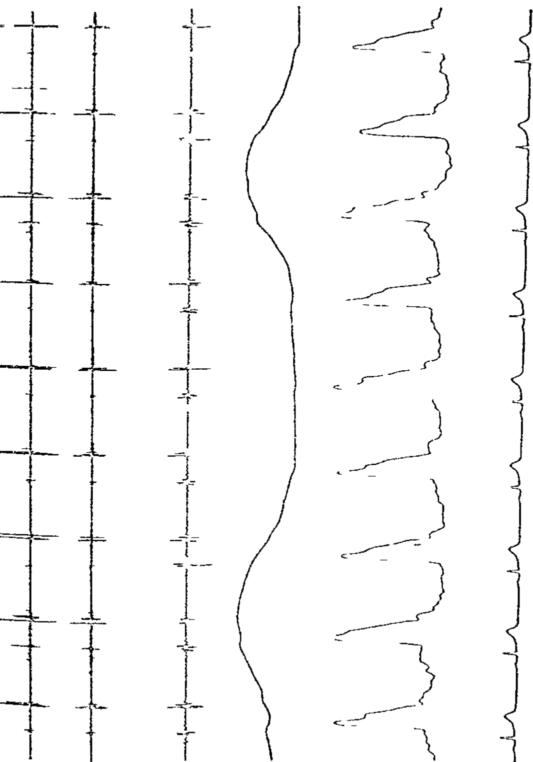
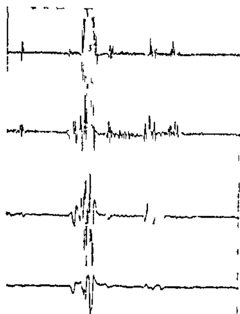


Abb. 59 (*Legende s. S. 56 unten*)



Abb 60 Spaltung der II Tone bei Trigeminie



Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 3/4 JCR linkssternal
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t

Beim ersten Schlag ist der I Ton angedeutet gespalten und von mittlerer Amplitudengroße Das Spaltungsintervall des II Tones betragt 0 06 sec Q—II Ton 0 360 sec Beim zweiten Schlag ist der I Ton ebenfalls gespalten dabei zeigt der zweite Anteil eine deutlich großere Amplitude Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 04 sec gespalten und hat gegenuber dem vorigen Schlag an Intensität verloren Q—II Ton betragt 0 34 sec Der dritte Schlag läßt den I Ton nur noch mit ganz kleiner Amplitude erscheinen und der II ist nicht mehr gespalten Dabei ist die Systolendauer auf 0 ?70 sec verkurzt — Es handelte sich um ein 12jahriges vegetativ stigmatisiertes Madchen mit Extrasystolie in Trigeminusform Auskultatorisch war die Einordnung der einzelnen Tone nicht sicher moglich



Abb 61 Weite Spaltung der II Tone bei Rechtsschenkelblock

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon linker Sternalrand in Hohe des 2 JCR
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve
EKG Ableitung I und II

Elektrokardiographisch findet sich außer dem Rechtsschenkelblock eine absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern Sowohl der I als auch der II Ton sind gespalten Außerdem findet sich ein kurzes Systolikum Der Beginn der beiden Anteile des II Tones liegt 0 08 sec auseinander Der erste Anteil gehort dem Aortenschluß an Deutlicher Asynchronismus der Aktion beider Ventrikel fuhrt in diesem Fall zur Spaltung des I und II Tones Auskultatorisch war ein deutlicher Viererrhythmus zu vernehmen

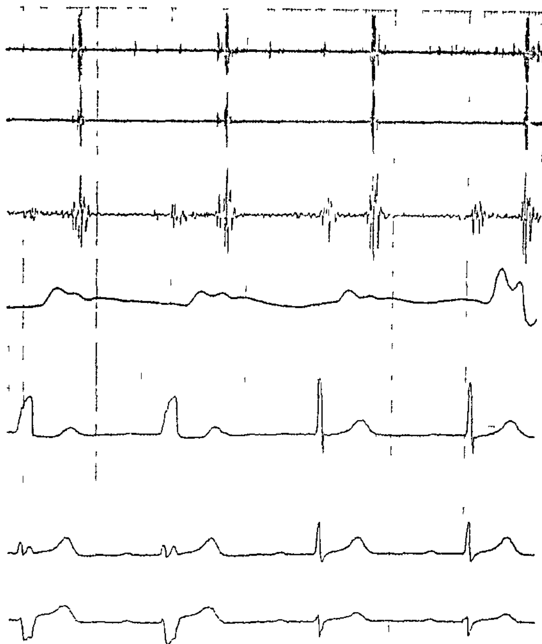


Abb. 62. Spaltung der II. Töne bei intermittierendem Linksschenkelblock.

Registrierverfahren: Direktschreiber. Herzschallmikrophon: 2. JCR links. Papiergeschwindigkeit: 50 mm/sec. Kurven: Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren), m, m_1, Carotispulskurve, EKG Ableitung I, II und III.

Das EKG zeigt an den beiden ersten Schlägen ein Schenkelblockbild vom häufigen Typ. Der Kammerinitialkomplex ist verbreitert (0,12 sec). Die beiden letzten Schläge zeigen ein Normalbild, QRS 0,08 sec. Die I. Töne haben bei den Normalschlägen in m_1 deutlich größere Amplitude als beim Schenkelblock, obgleich die PQ-Zeit unverändert bleibt (0,28 sec). Die Verlängerung der Überleitungszeit erklärt das Fehlen der I. Töne in m_1 und h_1. Die II. Töne zeigen bei den Schenkelblockschlägen etwa 0,05 sec vor dem großen Aortenteil eine viel kleinere Schwingungsgruppe, die bei den folgenden Normalschlägen fehlt. Obgleich der Umschlag zu einer Zeit erfolgte, als die Carotispulskurve noch nicht richtig eingestellt war, kann doch gesagt werden, daß der vorangehende Anteil des II. Tones der P-, der folgende der A-Anteil ist. — Der 24jährige Patient hatte eine dystrophische Myotonie. Auskultatorisch konnte die Spaltung nicht wahrgenommen werden.

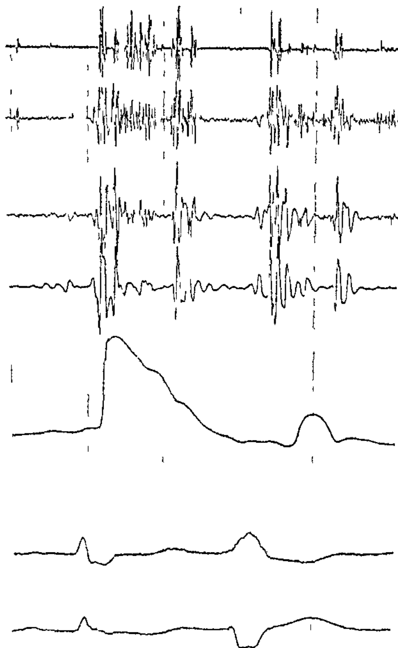


Abb 63 II Tone bei Wilson Block und ventrikularer Extrasystole

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon 2 JCR links
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II

Es handelt sich wie der erste Schlag zeigt um einen Wilson Block mit einer QRS Verbreiterung auf 0 13 sec Die PQ Zeit beträgt 0 18 sec Der zweite Schlag ist eine ventrikuläre Extrasystole Wie man an der Carotiskurve erkennt ist das Schlagvolumen der ES stark herabgesetzt Das ist auch an der geringeren Lautstärke des Systolikums vor allem in h_1 und m_2 zu sehen Der erste Schlag zeigt eine Spaltung der beiden Tone Der Abstand des Beginns des A Anteiles des II Tones bis zum Beginn des P Anteiles beträgt 0 06 sec was fur einen Rechtsschenkelblock nicht viel ist An der ventrikulären ES ist das Schlagvolumen so stark vermindert daß die Amplitude des II Tones deutlich kleiner ist Obgleich vermutet werden kann daß auch bei ihr ein beträchtlicher Asynchronismus der Ventrikeltatigkeit besteht ist eine Spaltung der II Tone nicht zu erkennen Dies liegt daran daß der P Anteil unter der Wahrnehmbarkeitsschwelle liegt Bei ventrikularer ES gelten an sich dieselben Regeln fur die Seitendiagnose wie beim Schenkelblock — Es handelt sich um einen 59jährigen Patienten Blutdruck 270/150 mm Hg Auskultatorisch war ein Systolikum uber der Spitze und die Spaltung des II Tones im 2 JCR links gut erkennbar

2 Mitralöffnungston

Er entsteht durch Anspannung des Mitralsegels bei Beginn des Bluteinstromes in den linken Ventrikel und zeigt leichte Beweglichkeit der Segelflächen an Seltener bei unreinen Mitralvitien Am besten zu registrieren in der Mitte zwischen Herzspitze und unterem Sternalrand Große des Zeitabstandes hängt von der pathologisch anatomischen Struktur der Klappen und vom Druckgefälle zwischen linkem Vorhof und Ventrikel ab Gut wahrnehmbar in m_g m evtl auch in m_1 und h_1 (vgl Abb 28 75 79 81 82 83 91 105 113)



Abb 64 Systolischer und protodiastolischer Extraton

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon absolute Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m_2 h_1

Der I Ton hat relativ kleine Amplitude der II ist in h_1 angedeutet gespalten Außerdem finden sich zwei Extratone einer in der fruhen Systole der zweite in der fruhen Diastole Der letztere ist nach einem zeitlichen Auftreten 0 10 sec nach Beginn des II Tones und einem Frequenzgehalt von einem Mi Oe nicht zu unterscheiden Das Fehlen von typischen Herzgerauschen (nach dem systolischen Klick ist in m_2 ein Systolikum kleiner Amplitude zu erkennen) die normale Konfiguration im Rontgenbild wurden eine Mitralstenose noch nicht ausschließen Der fruhsystolische Extraton zusammen mit einer stummen Randzone im Kymogramm am rechten Herzrand erweisen aber den Ablauf von pleuroperikardialen Entzundungsprozessen Es scheint danach sehr viel naheliegender auch den fruhdiastolischen Extraton auf diese Prozesse zu beziehen Ohne Verkalkungen und ohne Herzbeutelerguß sind diastolische Extratone dieser Art sehr selten wahrend der systolische Klick zu den relativ haufig gefundenen Extratonen im Erwachsenenalter gehort Zeitlich kann der Klick uberall in der Systole auftreten — Auskultatorisch war ein Mehrfachrhythmus zu erkennen Die Zuordnung von Tonen und Extratonen zu den Phasen der Herzaktion war unmoglich

3 Systolischer Extraton (Klick)

Kann zu allen Zeiten wahrend der Systole auftreten meistens jedoch in der Mitte und am Ende Oft als Überrest eines perikardialen Reibegerausches Wahrzunehmen nur in der Spitzenregion Ein Dreierrhythmus der auch uber der Basis auftritt ist niemals durch einen Klick verursacht Er hat relativ hohe Frequenz deshalb gut wahrnehmbar in m_g m_2 evtl auch in h_1 (vgl Abb 64 65)

4 III Herzton

Entsteht durch Schwingungen der Ventrikelwand am Ende der Phase der schnellen Ventrikelfullung Bei Sauglingen und Kleinkindern selten Bei Jugendlichen physiologisch Bei Erwachsenen um so sicherer pathologisch je alter der Patient je dicker die Thoraxwand und je starker das Emphysem ist Dann spricht ein III Herzton fur beschleunigte Ventrikelfullung

Es wird auch erwogen ob es sich nicht um den Öffnungston der AV Klappen handelt Dafur spricht die beobachtete Umwandlung eines III Tones in einen Mitralöffnungston bei Entstehen einer Mitralstenose und das gleichzeitige Auftreten mit dem Gipfel der diastolischen Welle im Phlebogramm (S 44) Wahrnehmbar nur am liegenden Patienten uber der absoluten Herzdampfung und Spitzenregion oft nur nach Belastung oder in linker Seitenlage Hat tiefe Frequenz daher beste Wahrnehmbarkeit in t m_1 evtl m_g (vgl Abb 66 87 89 103)

5 Gespaltener I Ton

Physiologisch wenn nicht langer als 0 10 sec Dauer Entsteht entweder durch Asynchronismus des re und li Ventrikels bei Störung der Erregungsausbreitung oder durch Hinzukommen eines Austreibungstones Beide Moglichkeiten sind unter Umstanden durch Vergleich mit der Carotispulskurve unterscheidbar Der Austreibungston markiert wie der Name sagt den Anfang der Austreibungszeit Sie beginnt um die zentrale Pulswellenlaufzeit vor dem Steilanstieg der Carotispulskurve Der Austreibungsteil hat gewohnlich hohere Frequenz als das Tonsegment des I Tones (vgl Abb 67 68) Am besten in m_1 m_g und m_2 wahrzunehmen Der Austreibungston kommt in h_1 oft gut zur Darstellung

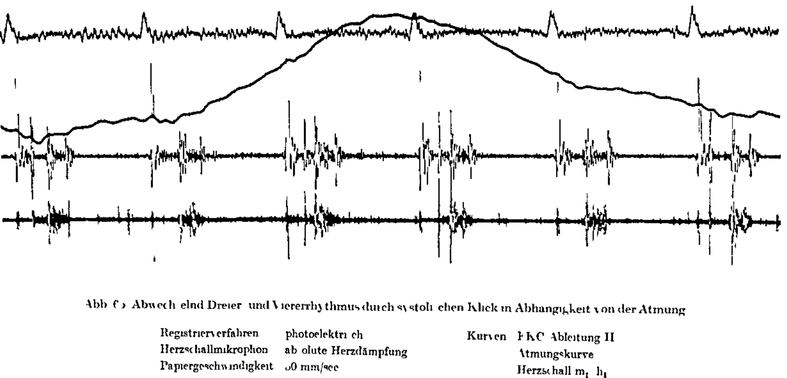


Abb. 6[illegible]. Abwechselnd Dreier- und Viererrhythmus durch systolischen Klick in Abhängigkeit von der Atmung

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Atmungskurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		Herzschall m_1 h_1

Der I. und II. Ton sind phonokardiographisch unauffällig. In m_1 sieht man zwei systolische Extratöne, von denen am zweiten und fünften Schlag der erste fehlt. Außerdem besteht ein spätsystolisches Geräusch. Sowohl dieses als auch die Extratöne müssen auf eine Perikarditis bezogen werden, die der 54jährige Patient durchgemacht hat. Der Ausfall des ersten Klicks sowie der verschiedene Abstand zum I. Ton wiederholten sich bei jedem Atemzug. Es dürfte sich um pleuroperikardiale Verwachsungen handeln, die bei bestimmter Thoraxstellung, in diesem Fall im frühen Ex- und späten Inspirium, nicht zur Anspannung kommen. Verschiedenes zeitliches Auftreten bei Lageänderung des Patienten und während der Atempausen wird beim Klick häufig gefunden. — Auskultatorisch war ein Geräusch zu hören, das wegen der Extratöne als diastolisch imponierte. Spätsystolische Geräusche werden überhaupt leicht irrtümlich in die Diastole verlegt.



Abb. [illegible]6. III. Ton

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1, t
Herzschallmikrophon	Mitte zwischen Spitzenstoß und Sternalrand		Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I. Ton hat fast gleichgroße Amplitude wie der II. Er ist in h_1 und m[illegible] gespalten. Der II. Ton ist unauffällig. Ihm folgt in einem Abstand von 0,14 sec in m_2 und 0,1[illegible] sec in m_1 eine niederfrequente Schwingungsgruppe, die einem III. Ton entspricht. Außerdem ist ein Systolikum kleiner Amplitude zu erkennen. — Es handelt sich um einen 56jährigen, der über keine Herzbeschwerden klagte. Blutdruck 1[illegible]5/8[illegible] mm Hg. Für gewöhnlich ist der physiologische III. Ton in m_2 nicht mehr zu erkennen. Auskultatorisch konnte der Dreierrhythmus durch den III. Ton vermutet werden, da er nur nach Belastung oder in linker Seitenlage wahrgenommen werden konnte.

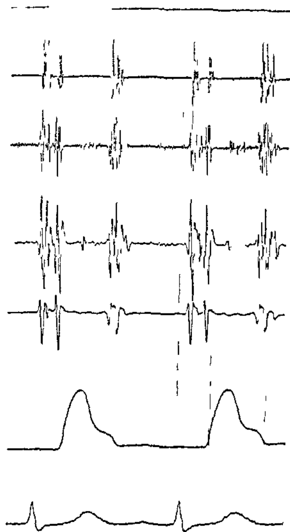


Abb 67 Gespaltener I Ton

Registrierverfahren	*Direktschreiber*	*Kurven*	*Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)* m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Die Schallkurve zeigt eine Spaltung des I Tones die in allen Frequenzgangen erkennbar ist ohne daß eine Storung der Erregungsausbreitung nachweisbar ware (QRS 0 08 sec) Es besteht eine Tachykardie von 120 min Der II Ton ist nicht gespalten Ein bedeutsamer Asynchronismus der Tatigkeit beider Ventrikel scheint danach nicht zu bestehen Das Phonokardiogramm zeigt außerdem ein ziemlich spät einsetzendes Systolikum kleiner Amplitude Bei der Entscheidung was fur eine Bedeutung der Spaltung von Herztonen zukommt ist eine moglichst genaue zeitliche Festlegung der einzelnen Komponenten notig Zunachst wird der Abstand des Beginns des ersten Anteiles des I Tones ausgemessen hierzu zieht man eine Senkrechte durch den Beginn des QRS Komplexes Der Abstand von dieser zum Tonsegment in m_2 gemessen betragt (*Umformungszeit*) *hier 0 03* sec *ist* also *sehr kurz Es* ist mit dieser Messung festgestellt daß der erste Anteil nicht etwa vor dem QRS Komplex beginnt und damit ein I Ton und nicht etwa ein Vorhofton ist Dann wird eine Senkrechte durch die Inzisur gelegt und so die Verspätung derselben gegenuber dem Aortenschluß bestimmt man erhält so die Laufzeit der zentralen Pulswelle von der Aortenklappe zur Carotispulswellen Abnahmestelle Um diese *Laufzeit* nach vorn verlegt wird der *Beginn der* Austreibungszeit *des linken* Ventrikels in Gestalt einer Parallele zur Senkrechten durch den Beginn des Steilanstieges der Pulswelle festgelegt In unserem Fall sieht man daß trotz der geringen Dauer des I Tones die zweite Komponente in der Austreibungszeit gelegen ist Es handelt sich danach um einen Austreibungston der mehr oder weniger deutlich vom Anspannungsteil abgesetzt sein kann — Auskultatorisch waren die Spaltung *des I Tones und das Systolikum gut zu erkennen*

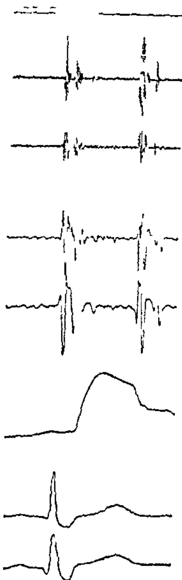


Abb 68 Spaltung le I und II Tones bei Wil on Block

Pegistrierverfahren	Direkt chreiber	Kurven	Herz chall h_1 (Überla erung verfahren) m_2 m_1 t
Herz challmikrophon	JCR links		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/se		EKG Ableitung I und II

Das EKG zeigt einen Wilson Block (QI S 0 12 sec) Sowohl der I als auch der II Ton sind gespalten Außerdem findet sich ein leises Systolikum Die Spaltung des I Tones ist nur in h und m_2 diejenige des II Tones auch noch in den tiefer abgestimmten Kurven deutlich Da die Inzisur der Carotispulskurve dem großeren ersten Anteil des II Tones um 0 03 sec folgt und d m zweiten Anteil vorang ht ist bewiesen daß der Aortenschluß um 0 06 sec fruher erfolgt als der Pulmonalschluß Der betrachtliche A ynchron smus fuhrt auch z r Spaltung des I Tones Eine Spaltung des I Tones entsteht wegen der großeren Dauer desselben schwerer als eine solche des II Tones Man sieht aber doch recl t haufig bei starker Aus iebung der vielen nie l rfc quenten Schwingungen d s I Tones zwei getrennte Maxima die den Tonsegmenten des linken und recht n I Tones entsprechen — Auskultatorisch war ein Dreierrhythmus f stgestellt worden und ein Systol kum

6 Pulmonal und Aortendehnungston

Nicht immer ist es leicht den Pulmonal und Aortendehnungston von den Möglichkeiten in Nummer 5 abzugrenzen Es handelt sich hierbei um den Anspannungston der Gefaßwand wenn die Pulswelle eintrifft Trennung vom I Ton meist durch ein ziemlich großes Intervall (0 10 sec) Der Pulmonaldehnungston ist nur uber der Basis im 2 JCR linkssternal wahrnehmbar Seine Intensitat ist stark atemabhangig laut im Exspirium Kommt vor bei pulmonaler Hypertonie Eisenmenger idiopathischer Pulmonalerweiterung usw Der Aortendehnungston ist am besten uber dem 2 JCR rechtssternal und uber der Spitze registrierbar Er ist nicht atemabhangig und kommt bei Aortenvitien mit dilatierter Aorta bei Isthmusstenosen der Aorta bei Pseudotruncus arteriosus communis vor Aortaler und pulmonaler Austreibungsteil vor allem in m_2 und h_1 gut zu erkennen (vgl Abb 69 114 118 121)



Abb 69 Pulmonaldehnungston

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3 /4 JCR linkssternal		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton in h_1 und m_2 mit verhaltnismaßig kleiner Amplitude II Ton mit großer Amplitude und mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten 0 07 sec nach Beginn des I Tones ein fruhsystolischer Extraton (Pulmonaldehnungston) der besonders deutlich in h_1 und m_2 zur Aufzeichnung kommt 0 09 sec und 0 14 sec nach Beginn des II Tones sind zwei weitere hochfrequente Extratone erkennbar *die bei der kurzen Diastolendauer gleichzeitig mit der P Zacke auftreten* Ein niederfrequenter Vorhofton nur in t vorhanden liegt 0 07 sec vor Beginn des I Tones Im Anschluß an den Pulmonaldehnungston ein kurzes hochfrequentes Decrescendogerausch Diese Kurve zeigt einen Sechserrhythmus Der fruhsystolische Extraton war in seiner Intensität stark atemabhangig und verschwand im Inspirium fast vollstandig er wird als Pulmonaldehnungston gedeutet Die beiden protodiastolischen Extratone stehen moglicherweise mit der Vorhofkontraktion in Zusammenhang und sind wegen ihres hohen Frequenzgehaltes als pathologisch anzusehen — Ein 9jähriges Madchen mit kongenitalem Vitium cordis dessen Diagnose nicht ganz geklart werden konnte Wahrscheinlich handelt es sich um einen Vorhofseptumdefekt Im EKG Zeichen der Rechtsuberlastung auch des rechten Vorhofes Rontgenologisch rechtsverbreitertes Cor besonders rechter Vorhof stark vorspringende dilatierte Pulmonalis und vermehrte Lungenzeichnung Auskultatorisch war ein Mehrfachrhythmus festzustellen sowie ein kurzes systolisches Gerausch Eine genaue zeitliche Einordnung der einzelnen Extratone war nicht moglich

7 Vorhofton oder IV Herzton

Im Kindesalter und bei Jugendlichen physiolog: ch Bei Erwachsenen ein Zeichen fur vermehrte Arbeit vornehmlich des linken Vorhofes und kundigt deshalb in der Regel ein Versagen des linken Ventrikels an Deutlich oft nur nach Belastung I t h ufig zweigeteilt was aber nur bei langer PQ Zeit erkennbar ist Ein Teil unmittelbar nach dem Gipfel von P der zweite bis zu 0 1 sec danach Ein dritter Anteil nur bei Oesophagus chreibung darstellbar Am besten wahrnehmbar uber der ab oluten Herzdampfung Hat niedrige Frequenz und erscheint obligatorisch in t m_1 selten in m_2 (vgl Abb 70—74 u 86) Pathognomonische Bedeutung im Sinne eines beginnenden Linksversagens nur wenn auch in m_2 oder in h_1 vorhanden

8 Protodiastolischer Extraton (Perikardton evtl Ergußton)

Er tritt zur selben Zeit auf wie der Mitraloffnungston und hat gleichen Klangcharakter Haufig bei Verkalkungen des Perikardes und Herzbeutelerguß Am besten wahrnehmbar in m_2 und m_3 (vgl Abb 63)

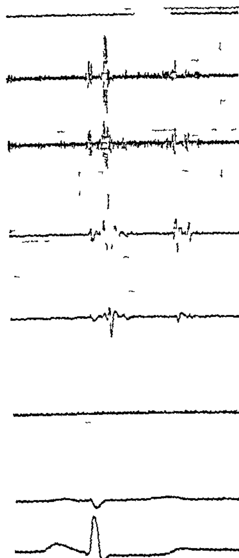


Abb 70 Vorhofton in allen Frequenzlagen

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon ab olute Herz lampfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/ ec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m m, t
EKG Ableitung I und II

Im EKG fallt vor allem die breite erhohte I Zacke in Ableitung II auf (mindestens 0 13 sec) Bei oberflä hlicher B tra htung der Schallkurven konnt man eine Spaltung des I Tone vermuten da die Zweiz pfligkeit vor allem in m un l h_1 de itlich i t Vergleicht man jedo h den Beginn der ersten Gruppe mit dem EKG so findet man daß sie nur 0 02 sec nach Q anfängt So kurze Umformungszeiten kommen nicht vor Di zweit S hwingung gruppe beginnt 0 0) sec nach Q Damit ist sicher daß die zweite Gruppe den I Ton darstellt Da auch in m_1 und t nieder frequente S hwingungen vor lem I Ton zu erkenn n sin l un l di breite P Za ke eine Vorhofb la tung anzeigt kann kein Zweifel daran sein daß es sich um einen Vorhofton handelt Die Kurven m_2 und h_1 sind ubersteuert sonst wäre da Verhaltni der Amplitude l s Vorhoftones nicl t so zugunsten der hoher abgestimmten Kurven vers hoben Der II Ton ist gespalten e räusche sind nicht nachwe bar Fur die Schwingungen d s Vorhofes ist die langsame Fre quenz charakteristi ch Die vermehrte Belastung d s Vorhof s kommt hier in d r groß n Amplitu le und in hoheren Frequenzen zum Ausdruck — Klini h handelt e sich um einen 46jahrigen Patienten mit einer I n langstis I r Lungen g faß Der Vorhofton kann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den rechten Vorhof be o n werden Auskultatori ch hatte man den Eindru k ner Spaltung les I Tone

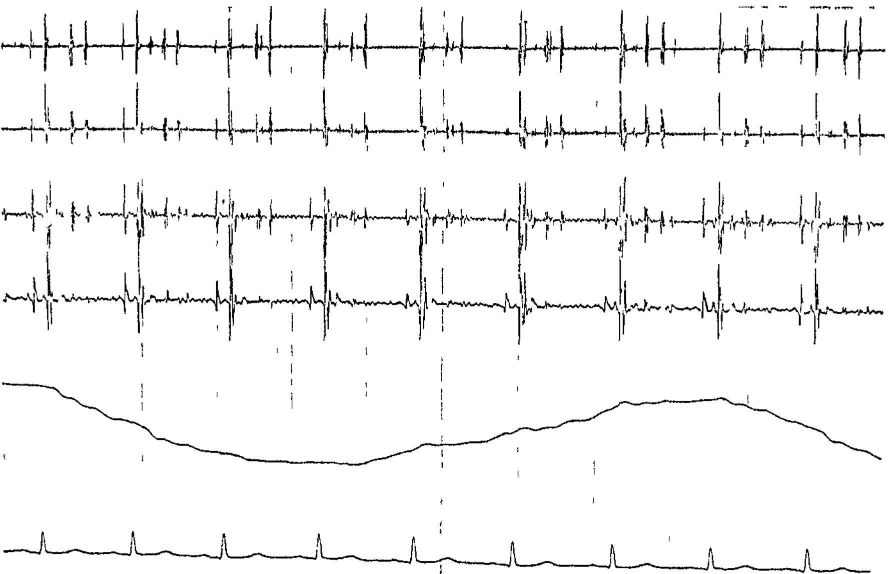


Abb 71 *(Legende s S 69 oben)*

Abb 71 Vorhofton und Klick bei der Atmung

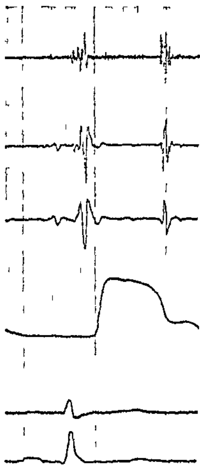
Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdampfung		Atemkurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I

Es handelt sich um einen Viererrhythmus Der I Ton hat größere Amplitude als der II Seine maximale Schwingungsgröße ändert sich nur wenig bei der Atmung In t kann man aber eine ganz geringe Verkleinerung im Inspirium erkennen Der II Ton kenntlich am gleichzeitigen Auftreten mit dem Ende der T Zacke zeigt eine am wenigsten konstante Amplitudenänderung bei der Atmung während der etwa 0 10 sec vor ihm auftretende Klick sehr starke Intensitätszunahme zur Zeit des Gipfels der Atemkurve also im späten Inspirium und frühen Exspirium aufweist Er ist dann viel größer als der II Ton während im Tal das umgekehrte Verhalten zu beobachten ist Auch der Vorhofton der sich nicht nur in den tiefen Frequenzgängen darstellt sondern in m_2 gut in h_1 noch eben erkennbar ist zeigt dasselbe Amplitudenverhalten in verstärktem Ausmaß wie der Klick Es besteht insofern ein Unterschied zum Verhalten des Vorhoftones der Abb 7_ als das Maximum hier am Ende des Inspiriums und im beginnenden Exspirium liegt während dort das Maximum am Anfang des Inspiriums auftrat Aus diesem Grunde hatten wir dort einen rechtsatrialen Ton angenommen Hier ist nach den Druck und Füllungsschwankungen ein Links Vorhofton wahrscheinlicher

Abb 72 Normaler Vorhofton

Registrierverfahren	Direktschreiber
Herzschallmikrophon	absolute Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven Herzschall m_2 m_1 t
Carotispulskurve
EKG Ableitung I und II



Der I und II Ton sind unauffällig Es finden sich auch keine Geräusche 0 05 sec vor dem Beginn des I Tones und 0 10 sec nach dem Beginn der P Zacke sind jedoch in t und m_1 anderthalb niederfrequente Schwingungen vorhanden die als Vorhofton bezeichnet werden Bei der Entscheidung ob ein Vorhofton normal oder als Dekompensation zeichen aufzufassen ist richtet man sich vor allem nach dem Frequenzgehalt also der Größe der Amplitude in den verschiedenen Frequenzgängen Dazu muß noch das Lebensalter berücksichtigt werden Je jünger ein Patient ist d h je günstiger die Schallfortleitungsbedingungen sind desto weniger Veranlassung besteht einen Vorhofton pathologisch zu werten Hier ist der Vorhofton praktisch nur in t und m_1 zu erkennen man wird ihn daher als physiologisch ansehen können

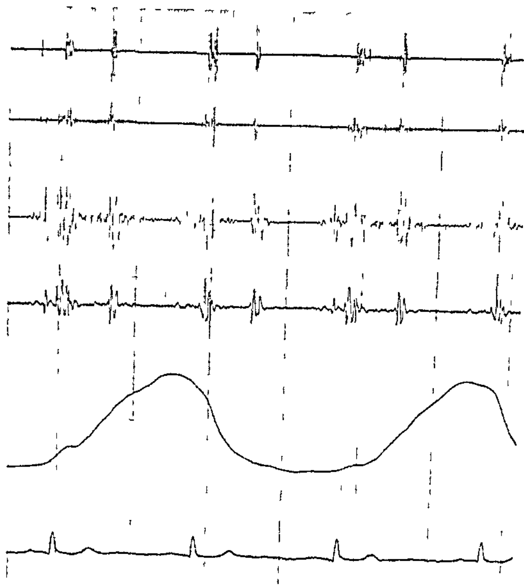


Abb. 73. Veränderung des Vorhoftones durch die Atmung

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Atemkurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I

Der I. und II. Ton sind unauffällig. 0,1 sec vor dem I. Ton beginnen Schwingungen ziemlich niedriger Frequenz, die nur in t und m_1 deutlich zur Darstellung kommen. Am ersten und dritten Schlag reichen sie mit geringer Amplitude bis zum I. Ton. Am zweiten und vierten Schlag der Kurve hat man den Eindruck, daß es sich um einen Ton mit sehr viel größerer Amplitude handelt, der auch deutlich vom I. Ton abgesetzt ist. Es handelt sich um einen Vorhofton. Vergleicht man den auffallenden Wechsel der Amplitude mit der Atmungskurve, so erkennt man, daß im Beginn des Inspiriums der Vorhofton große Amplitude hat, während am Ende und Übergang zum Exspirium die Amplitude abnimmt. Das ist nur so zu erklären, daß der Vorhofton beim Inspirium mit vermehrtem Blutangebot ans rechte Herz ein größeres Schlagvolumen bewältigt. In m_2 ist das Atemgeräusch mit sehr kleiner Amplitude zu erkennen. — Es handelt sich um eine 74jährige Patientin. Blutdruck 200/90 mm Hg. Altersemphysem. Sie klagte über Bewegungsdyspnoe und auch nächtliche Anfälle von Atemnot. Das Verhalten der Vorhoftöne spricht dafür, daß sie am rechten Vorhof entstehen, obgleich gerade beim dekompensierten Hochdruck Vorhoftöne häufig vorkommen, die dann natürlich am linken Herzen ihren Entstehungsort haben. Auskultatorisch konnte ein Dreierrhythmus wahrgenommen werden.

Abb. 74. Vorhofton oder III. Ton bei Tachykardie

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: linker unterer Sternalrand
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall m_1 h_1

Es handelt sich um eine Tachykardie von 17[illegible]/min, die schon monatelang ohne ersichtliche Ursache bestand. Bei dieser beschleunigten Schlagfrequenz verkürzt sich vor allem die Diastole. 0,12 sec nach Beginn des II. Tones ist ein mittelfrequenter III. Herzton zu erkennen. Es ist allerdings zweifelhaft, ob es sich dabei nicht schon um einen Vorhofton handelt. Dafür spricht, daß der III. Ton nur sehr selten früher als 0,13 sec nach Beginn des II. auftritt. Auch die präsystolischen Schwingungen vor dem I. Ton können als durch den Vorhof bedingt angesehen werden. Der Vorhof tritt, wie besonders bei der Tonschreibung aus dem Oesophagus ersichtlich ist (Braun-Menendez [illegible]), in drei verschiedenen Komponenten auf. Jedenfalls wird an dieser Kurve deutlich, daß man die Begriffe „präsystolischer Galopp" nicht dem Vorhoftongalopp und „protodiastolischer Galopp" nicht dem Dreierrhythmus, bedingt durch einen III. Ton, gleichsetzen kann, weil bei hochgradiger Tachykardie der III. Ton präsystolisch und bei verlängerter PQ-Zeit der Vorhofton protodiastolisch auftreten kann. Differentialdiagnostisch kann die Frage, ob Vorhof- oder III. Ton, in solchen Fällen häufig geklärt werden, wenn es gelingt, die Pulsfrequenz medikamentös so weit zu senken, daß der Extraton aus dem Zeitbereich der anderen Möglichkeit herausrückt. — Auskultatorisch hatte man wegen der hochgradigen Tachykardie den Eindruck eines holpernden Rhythmus, aus dem das zusätzliche Auftreten eines Extratones herausgehört werden konnte.

B. Die Bedeutung des I. Tones und des Mitralöffnungstones für die Beurteilung der Mitralstenose

Zu einem sehr wichtigen Problem in der Kardiologie ist die Indikationsstellung zur operativen Behandlung der Mitralstenose geworden. Der Auskultationsbefund und mehr noch die graphischen Untersuchungsverfahren können hierzu einen beachtlichen Beitrag liefern.

Zur Beurteilung der Schwere einer Mitralstenose wurde in den letzten Jahren der Herzkatheterismus vielfach herangezogen. Von Gorlin und Gorlin wurden Formeln aufgestellt, die unter Zugrundelegung des Poiseuilleschen Gesetzes die Größe der Klappenöffnung zu bestimmen suchen. Es ist bestreitbar, ob die Anwendung des Poiseuilleschen Gesetzes auf die am Herzen sich abspielenden Vorgänge überhaupt zulässig ist; ferner ist der Druck im linken Vorhof nur indirekt mit Hilfe der sogenannten Lungenkapillardruckkurve meßbar; drittens ist das Ergebnis nur zuverlässig, wenn es sich um reine Stenosen handelt (16), wobei zu beachten ist, daß der Ausschluß einer zusätzlichen Insuffizienz zu den schwersten diagnostischen Aufgaben zählt, die in diesem Fragenkomplex überhaupt bestehen; viertens stellt der gewonnene Zahlenwert keine Absolutgröße dar, sondern ist im Rahmen der individuellen Persönlichkeit in bezug auf Körpergröße, Gewicht, Temperament und vegetative Gesamtsituation zu werten. Hierzu kommen noch die Bedenken, die gegen den Herzkatheter muß ganz allgemein vom methodenkritischen Standpunkt aus und gegen die Messung des „PCP" im besonderen zu erheben sind. In Anbetracht dieser Erwägungen messen wir der Bestimmung der Klappengröße praktisch keinen Wert bei. Ja, mehr noch, wir möchten dem Herzkatheterismus überhaupt bei der Indikationsstellung keine große Bedeutung zuerkennen. Dies ist eine Frage, die hier nicht entschieden zu werden braucht. In jedem Fall aber müssen, ehe eingreifende Untersuchungsverfahren zur Anwendung gelangen, die nicht belästigenden Methoden ausgeschöpft und genutzt werden.

Es war uns aufgefallen (K. Holldack, A. Weygand und F. B. Schorr), daß bei Patienten mit Mitralstenosen und absoluter Arrhythmie das Tonsegment des I. Tones durchschnittlich später auftrat als bei einer Vergleichsgruppe ohne diese Störung. In weiterer Verfolgung dieser Gedankengänge und Beobachtungen konnte gezeigt werden (94), daß die Zeit vom Beginn der Erregung der Ventrikel bis zum Auftreten des Tonsegmentes bei all den Störungen verlängert ist, bei denen die Füllung des linken Ventrikels mit vermindertem Druck geschieht. Zu gleichen Beobachtungen kamen in Tierversuchen Cerletti und Weissel (31).

Ohne Zweifel ist die Umformungszeit als Maß für die Schwere eines Mitralvitiums anzusehen, da der

Füllungsdruck unter anderem eine Funktion der Größe des Mitralostiums darstellt. Allerdings beeinflußt auch die Vorhoftätigkeit die Dauer der Umformungszeit. Die stärksten Verlängerungen treten dann auf, wenn die Stenosierung des Ostiums und der Ausfall der Vorhoffunktion durch Vorhofflimmern zusammenwirken. Während wir bei Mitralstenosen mit Sinusrhythmus Umformungszeiten von 0,07 sec als stark verlängert ansehen, kommen bei solchen mit Vorhofflimmern auch Werte bis 0,08 oder 0,09 vor.

Auch die Lautstärke des I. Tones wird vom Schweregrad der Stenose beeinflußt, wenngleich, wie wir sehen werden, auch leichte Klappenfehler mit sehr lauten und umgekehrt hochgradige Stenosen mit abgeschwächten I. Tönen einhergehen können. Es ist über die mannigfachen Ursachen, die die Lautstärke des I. Tones bestimmen, schon viel geschrieben worden (11, 22, 85, 91, 206). Die Zusammenstellung Tab. 1 gibt die wichtigsten Faktoren wieder. Extrakardiale Faktoren, vor allem Dicke der Brustwand, Fettgehalt, Lungenemphysem, sind außerdem zu beachten.

Tabelle 1
Kardiale Faktoren, die die Amplitude des I. Tones beeinflussen

Nr.	Vergrößerung der Amplitude	Verkleinerung der Amplitude
1. Anatomie der Klappen	Zarte unveränderte Klappen	Entzündete, vernarbte, verknöcherte Klappen
2. Dauer der PQ-Zeit	Verkürzung. Sehr starke Verlängerung über Werte von 0,25 sec hinaus	Verlängerung über die Norm bis zu Werten von etwa 0,25 sec
3. Füllung des linken Ventrikels	Mangelhafte Füllung, z. B. bei sehr kurzer Diastole, bei absoluter Arrhythmie und früh einfallenden Extrasystolen, vorausgesetzt, daß keine Kontraktionsstörung durch zu kurze Erholungsphase besteht	Gute Füllung
4. Art der Muskelkontraktion	Positive Inotropie (z. B. Adrenalin endogen und exogen)	Negative Inotropie (Veratrin, toxische degenerative entzündliche Erkrankungen, Schongang des Herzens usw.)

Wenn auch im allgemeinen die Herztöne den dargestellten Verhältnissen zu folgen scheinen, gibt es doch immer wieder Ausnahmen. So können z. B. bei Untersuchungen mit Digitalis die ökonomisierende Vaguswirkung und die positive Inotropie abwechselnd im Vordergrund stehen. Andererseits kann bei der Registrierung mit Tonfiltern ansteigender Charakteristik eine Frequenzzunahme wohl als Amplitudenzuwachs angesehen werden, braucht es aber nicht. Die es zuweilen unübersichtliche Verhalten gilt auch für den tiefen Frequenzgang, dessen Bezeichnung „amplitudengetreu" völlig falsch und irreleitend ist. Denn schon die RC-gekoppelten EKG-Verstärker besitzen eine ansteigende Frequenzcharakteristik.

Besinnen wir uns kurz auf den Entstehungsmechanismus des I. Tones und wenden wir sie auf die Erklärung seiner Amplitude an, so kann der schnellere Kontraktionsablauf zu einer Verstärkung führen, da die Endgeschwindigkeit vergrößert und damit die negative Beschleunigung beim Anhalten in der kugelähnlichen Gestalt vergrößert ist. Auch eine Frequenzerhöhung wird hierbei entstehen. Der I. Ton erklingt aber nicht während der Umformungszeit, sondern sein Beginn markiert nur deren Ende. Somit hat auch die Fortsetzung der Kontraktion während der Druckanstiegszeit erheblichen Einfluß auf seine Amplitude. Die schwingenden Wände des Herzens werden in dieser Zeit angespannt, d. h. die Frequenz muß zu- und damit die Amplitude abnehmen. Der Schwingungsvorgang des I. Tones ist eben kein einfacher Anstoß eines Systems, das dann in seiner Eigenfrequenz durch Dämpfung allmählich abklingt, sondern verdankt seine Entstehung einem Vorgang ähnlich demjenigen, der sich an einer Gitarrensaite abspielt, die nach dem Anzupfen — während ihres Klingens — angespannt wird (K. Holldack, E. Kuhn, A. Heller) (85). Die Amplitude und Frequenz des I. Tones wird daher nicht nur von der Endgeschwindigkeit der Umformung, sondern auch durch die Druckzunahme pro Zeiteinheit während des Druckanstieges bestimmt.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, kann die Amplitude der I. Herztöne nur mit großen Vorbehalten als Indikator für den Kontraktionsablauf am Herzmuskel verwendet werden. Dagegen sind die Amplitudenveränderungen des I. Tones, die durch pathologisch-anatomischen Strukturwandel der Klappen verursacht werden, in der Regel so deutlich, daß sie durch Phonokardiographie und Auskultation

sicher festgestellt werden können. Dies gilt vor allem für das Verhalten des I. Tones und des Öffnungstones bei Mitralstenosen.

Wir stellen uns das Zustandekommen des paukenden I. Tones und des Mitralöffnungstones an Hand der bekannten Skizzen (Abb. 75a, b) so vor, daß die Wände des Trichters, der durch die Verklebung der Kommissuren entsteht, systolisch (I. Ton) und protodiastolisch (Mitralöffnungston) angespannt werden. Ist jedoch die ganze AV-Segelfläche durch Narben und Verkalkungen starr geworden, so hören oder registrieren wir einen leisen I. Ton und der Mitralöffnungston fehlt oder hat nur eine sehr kleine Amplitude (86). Die Richtigkeit dieser Beobachtung wurde von vielen Untersuchern an Hunderten von Fällen immer wieder bestätigt (218). Die Amplitude des Mitralöffnungstones ist großen Schwankungen unterworfen. Sie kann diejenige des II. Tones übertreffen und andererseits in der Kurve aus kaum wahrnehmbaren Zacken bestehen (vgl. Abb. 76–82).

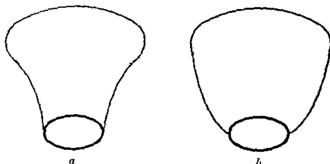


Abb. 75 a/b

Schematische Darstellung der Wände des Mitraltrichters bei der Mitralstenose

a) Systolenstellung
b) Diastolenstellung

Es ist das Verdienst Scholmerichs, als erster mit Hilfe seiner Orthostaseversuche erkannt zu haben, daß der Abstand des Mitralöffnungstones vom II. Ton, also die Mitralöffnungsdauer (ein Ausdruck, der nur als Symbol für diesen Zeitabstand gedacht ist) vom Druck in der Vena pulmonalis bzw. dem linken Vorhof abhängt. Diese Angaben wurden durch Wolter mit Hilfe der Lungenkapillardruckmessung bestätigt und neuerdings von Bayer und Wolter (214) in, wie uns scheint, zu einseitiger Weise zu einer indirekten Messung des Druckes im linken Vorhof benutzt. Der Einfluß des Blutdruckes wurde von ihnen erkannt. Während Werte zwischen 110 und 130 mm Hg systolisch die Öffnungszeit nicht beeinträchtigen, wird wegen des steileren Druckabfalles im linken Ventrikel bei höherem Blutdruck die Öffnungszeit kürzer. Bei niedrigeren Blutdruckwerten findet sich das entgegengesetzte Verhalten.

B. Wells (210) hat beide Werte, d. h. die Umformungszeit und die Mitralöffnungszeit, auf eine normale vorangehende Diastolendauer umgerechnet. Die Differenz beider — also Umformungszeit minus Mitralöffnungszeit — soll ein gutes Maß für die Schwere der Mitralstenose geben. Werte über —1 weisen auf eine schwere Stenose, Werte unter —1 auf Stenosen mit über 1 qcm Öffnungsfläche hin.

Für sehr aufschlußreich halten wir ein anderes Verfahren. Schuhmann (190) wies darauf hin, daß die Verabfolgung von Rauwolfia Serpentina den Druck im kleinen Kreislauf senken kann. Auch er mißt dies an der Verlängerung der Mitralöffnungszeit. Wir fanden seine Angaben zutreffend und verwenden das injizierbare Reserpin, das den Vorteil besitzt, den Blutdruck im großen Kreislauf wenig zu beeinflussen. Bei sehr langen Mitralöffnungszeiten (ca. 0,11) ist eine Drucksenkung nicht zu erwarten, hohe Drucke im linken Vorhof sind nicht wahrscheinlich. Die Injektion von Reserpin erübrigt sich.

Technische Durchführung des Reserpinversuches: 20 min ruhiges Lagern des Patienten. Danach wiederholte Leerschreibung, dann 0,15 mg Reserpin i. m. In 5—10 min Abständen Schallschreibungen mindestens bis zu 20 min nach Injektion.

Dieser Versuch gibt über folgendes Aufschluß:

a) Keine Änderung der Mitralöffnungszeit auf Reserpin. Dann besteht entweder eine fixierte Druckerhöhung in der Vena pulmonalis und im linken Vorhof, oder ausgedehnte Veränderungen an den Klappen selbst haben zur Verkürzung der Mitralöffnungszeit geführt. (Kleine Amplitude von I. Ton und Mitralöffnungston erfordert daher sorgfältiges Aufsuchen des P. m. des Mitralöffnungstones, evtl. röntgenologischer Nachweis von Verkalkungen an den Klappen.)

b) Zunahme der Mitralöffnungszeit (Verlängerung bis 0,0 . sec kann erreicht werden). Dann besteht eine erhebliche, aber beeinflußbare Druckerhöhung im linken Vorhof.

Liegt der Mitralöffnungston *wesentlich näher als 0,07 sec am II. Ton* — beim Erwachsenen ein seltenes Vorkommnis — so kann die Unterscheidung von einer Spaltung des II. Tones schwierig sein. Deutliches Auseinanderweichen der beiden Töne auf Reserpin erlaubt dann die Identifizierung des Mitralöffnungstones (Abb. 76a, b).

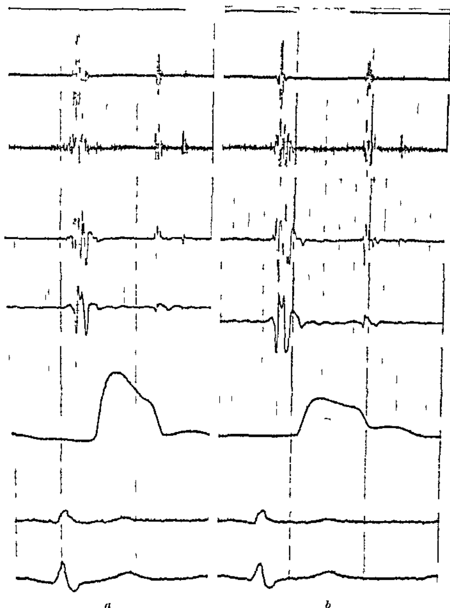


Abb. 76a/b. Senkung des Druckes im linken Vorhof durch Reserpin.

Registrierverfahren: Direktschreiber. Herzschallmikrophon: absolute Herzdämpfung. Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.

Kurven *für a) und b)*: Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren), m_2, m_1, t. Carotissphygmogramm. EKG Ableitung I und II.

Kurve a wurde geschrieben, nachdem der Patient 20 min lang geruht hatte. Kurve b wurde 40 min nach der i. m. Injektion von 0,15 mg Reserpin aufgenommen. In m_1 sind das präsystolische Geräusch, ein Systolikum und Protodiastolikum gut zu erkennen. Der Mitralöffnungston ist in m_2 am besten dargestellt. Der Abstand II bis Mitralöffnungston (Mitralöffnungszeit) beträgt in Ruhe 0,08 sec. Eine Druckerhöhung im venö… Anteil des kleinen Kreislaufs ist damit wahrscheinlich. Der Vergleich beider Kurven ergibt eine Abnahme der Amplitude und Dauer des I. Tones, vor allem in h_1 und m, während in den tiefer abgestimmten Kurven beide Töne durch Reserpin unbeeinflußt geblieben sind. In Abb. 76b ist der Mitralöffnungston weiter vom II. Ton abgerückt. Die Mitralöffnungszeit beträgt 0,1 sec. Seine Amplitude hat deutlich abgenommen. Eindrucksvoll ist auch die Abnahme der Intensität des in Abb. 76a vor allem in m *erkennbaren präsystolischen, diastolischen und systolischen Geräusches*. Die Unterschiede der Pulskurve können technisch bedingt sein. Die Pulsfrequenz war unverändert geblieben, ebenso hatte sich der Blutdruck vor und nach der Untersuchung praktisch nicht geändert. — Wie der Reserpinversuch zeigt, handelt es sich um eine Mitralstenose mit deutlich erhöhtem Vorhofdruck auch in Ruhe. Auskultatorisch waren die Zeichen der Mitralstenose — paukender I. Ton, Dreierrhythmus, Diastolikum mit präsystolischem Crescendo — gut zu erkennen. Auch die Intensitätsabnahme von Tönen und Geräuschen durch Reserpin war mit dem … wahrnehmbar, nicht jedoch die Veränderung des Dreierrhythmus durch eine Verzögerung der Mitralöffnungszeit.

Tab 2 bringt noch einmal eine Zusammenfassung der geschilderten Verhältnisse Mit Hilfe des Ergometers das auch im Liegen betätigt werden kann können die Funktionsproben erweitert werden Bei körperlicher Belastung rückt der Mitralöffnungston an den II Ton heran Zur Unterscheidung des gespaltenen II vom Mitralöffnungston ist die Probe daher nicht so geeignet

Tabelle 2
Beurteilung des anatomischen und funktionellen Zustandes der Mitralstenosen aus dem Verhalten des I und Mitralöffnungstones

Akustisch	Funktioneller und anatomischer Zustand
Lauter I und Mitralöffnungston großer Amplitude	Entzündung auf Schließungsrander beschränkt Komplizierung durch Mitralinsuffizienz relativ selten Endocarditis häufig abgeschlossen
Leiser I kein oder leiser Mitralöffnungston	Ausgedehnte Entzündung und Veränderung an den Klappen In zwei Drittel der Fälle Mitralinsuffizienz vorhanden Entzündung oft noch aktiv Vermehrte Gefahr von Kalkembolien bei der Operation
Lange Umformungszeit über 0 06 sec bei Sinusrhythmus über 0 08 sec bei absoluter Arrhythmie	Spricht für hochgradige Stenosierung
Großer Abstand des II vom Mitralöffnungston 0 09 sec und darüber	Spricht für normalen Druck im linken Vorhof und geringe Ausdehnung der Entzündung der Narbenprozesse
Geringer Abstand des II vom Mitralöffnungston 0 06 sec bis 0 08 sec oder darunter	Spricht für erhöhten Druck im linken Vorhof oder ausgedehntere Vernarbungen an den Klappen
Geringer Abstand der auf Reserpin (0 15 mg i m) deutlich länger wird (mindestens 0 01 sec nach etwa 30 min) (Bei sehr geringem Abstand beider Töne so daß Verwechslung von gespaltenem II Ton und Mitralöffnungston möglich ist spricht Zunahme des Abstandes für Mitralöffnungston)	Labile rückbildungsfähige Druckerhöhung im V pulmonalis und linkem Vorhof

C Erworbene Herzfehler

Betrachten wir die Herzgeräusche zunächst rein vom phänomenologischen Standpunkt aus so fallen uns folgende Formen auf (Abb 77)

Zu beachten ist daß die Bezeichnungen Crescendo und Decrescendo Geräusch Vereinfachungen darstellen da jedes Geräusch streng genommen ein An und Abschwellen besitzen muß Im Vergleich zur Gesamtdauer kann jedoch beides sehr kurz sein und wird daher in der Bezeichnung vernachlässigt Auch ist unter Umständen der Beginn oder das Ende eines Geräusches durch einen Herzton verdeckt und weder auf der Schallkurve noch bei der Auskultation erkennbar

Die Umkehrpunkte der Herz und Gefäßgeräusche miteinander verbunden ergeben ziemlich regelmäßig begrenzte Flächen in Form von Dreiecken Rechtecken oder Rhomben Ganz anders verhält es sich mit den extrakardialen Geräuschen die sich nicht in dieses Schema einordnen lassen Es ist ihnen schon von vornherein anzusehen daß sie nicht durch die Bewegung des Blutes im Herzen oder in den großen Gefäßen entstehen (Vgl Abb 142) Sie zeigen plötzliche Zu und Abnahme der Amplitude und halten sich häufig nicht an die Phasen der Herzarbeit Sie bilden auch zuweilen keine von Schlag zu Schlag konstanten Maxima oder Minima Auskultatorisch entspricht dem der rauhe holprige Klangcharakter

Bei Einführung der Phonokardiographie hegte man gewisse Hoffnungen mit ihrer Hilfe ein Kriterium für die Unterscheidung von organischen und akzidentellen Geräuschen zu finden Es ist unwahrscheinlich daß sie erfüllt werden Denn es gibt zahlreiche Ursachen für Herzgeräusche die mit Klappenentzündungen nichts zu tun haben Unter organischen Geräuschen wollen wir diejenigen ver

stehen die auf Grund eines Klappenfehlers entstehen Pathologisch anatomisch ist also ein endokarditischer oder arteriosklerotischer Prozeß die Ursache oder es handelt sich um Mißbildungen des Herzens

Diejenigen Geräusche deren Entstehungsursache uns bekannt ist die aber nicht organische sind wollen wir funktionell nennen Funktionelle Geräusche sind daher alle diejenigen die z B durch eine Beschleunigung des Blutstromes oder eine Herabsetzung der Blutviskosität zustande kommen (Prototyp Basedow Anämie) (S 154) Aber auch die relativen oder funktionellen Insuffizienzen gehören hierher wie sie mit Vorliebe an der Tricuspidalis Mitralis und Pulmonalis weniger jedoch an der Aortenklappe beobachtet werden

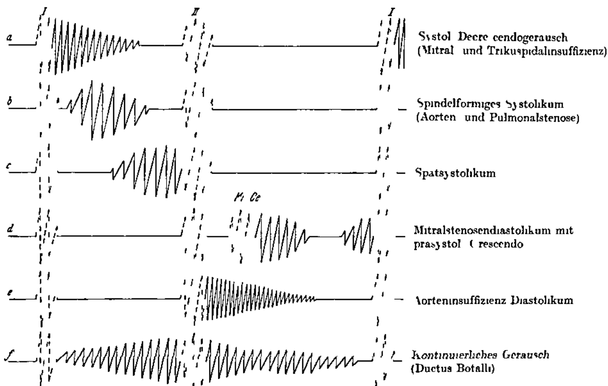


Abb 77 Form und zeitliche Lage der Herzgeräusche

Alles was sich in diese zwei Gruppen nicht eingliedern läßt d h alle Geräusche deren Entstehungsursachen nicht erkannt werden können sind *akzidentelle Geräusche*

Mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse über die Geräuschentstehung wird es möglich sein diese Gruppe von Herzgeräuschen immer weiter zu verkleinern Die Ursache für die akzidentellen Geräusche werden wir aber wohl niemals finden weil es eine sehr wahrscheinlich nicht gibt sondern weil eine große Zahl verschiedenster Kreislaufveränderungen Anlaß zur Entstehung von Geräuschen geben kann

Spitzbarth (194) hat dies an Hand von Untersuchungen des peripheren Kreislaufes jüngst festgestellt Dabei fanden sich akzidentelle Geräusche bei allen Individuen mit relativ großem Schlagvolumen *weit gestellten Blutgefäßen und der Peripherie Ein Indikator für diese Kreislaufeinstellung* war dabei der schnelle Anstieg des Carotissphygmogrammes die Kürze des Plateaus und der hohe Ansatz der Inzisur

1 Mitralstenose

Über den I Ton und den Öffnungston bei Mitralstenosen haben wir schon ausführlich gesprochen (vgl S 71) Es muß noch das Verhalten der Geräusche erörtert werden

Typisch ist ein Diastolikum das eine relativ lange Zeit nach dem II Ton seinen Anfang nimmt und ein Decrescendo aufweist Danach etwa von der Mitte der Diastole hält es mit konstanter Lautstärke bis zum Beginn des präsystolischen Crescendo an (vgl Abb 78) Ist das diastolische Geräusch von



Abb. 78. Holodiastolisches Mitralstenosengeräusch.

Registrierverfahren: photoelektrisch.
Herzschallmikrophon: über der Herzspitze.
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.
Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall h_1, m_2, t.

Herztöne ohne Besonderheiten. Hochfrequentes holodiastolisches Geräusch, das unmittelbar nach dem II. Ton beginnt, zunächst Crescendocharakter aufweist, dann mit wechselnder Amplitude anhält, um in der Präsystole wieder einen deutlichen Amplitudenzuwachs zu erfahren. In h_1 hört das Geräusch kurz vor dem I. Ton auf. Die Systole ist frei. — Es handelt sich um ein 9jähriges Mädchen mit einem Mitralvitium rheumatischer Genese. Das Diastolikum fällt vor allem durch seinen unmittelbaren Beginn nach dem II. Ton auf, was selten vorkommt. Ebenso selten wie umgekehrt Aorteninsuffizienzdiastolika vom II. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt sein können. Im vorliegenden Fall hörte man über der Spitze ein rumpelndes diastolisches Geräusch.

geringer Intensität, so klingt es im Decrescendo ganz ab. Durch die Vorhofaktion kommt es dann zu einem in allmählichem Crescendo ansteigenden Präsystolikum (vgl. Abb. 79). Diese Zweiteilung des Geräusches ist prinzipiell nichts anderes als die zuerst beschriebene Variante. In jedem Fall entsteht das Geräusch beim Bluteinstrom in den linken Ventrikel. Während der Phase der schnellen Füllung haben wir eine große Strömungsgeschwindigkeit. Mit fortschreitendem Druckausgleich wird sie geringer, sodaß das Geräusch leiser wird oder ganz verschwindet. Zur Zeit der Vorhofkontraktion erfährt sie eine zweite Beschleunigung. Es ist eine Frage der Größe des Schlagvolumens, der Weite der Öffnung, des Füllungsdruckes und der Länge der Diastole, ob zu irgendeiner Zeit die Einströmungsgeschwindigkeit so gering wird, daß kein Geräusch mehr entsteht.

Die Länge des Decrescendo hängt danach von folgenden Faktoren ab:

Tabelle 3

Faktoren, die die Länge des Decrescendo des Mitralstenosendiastolikums beeinflussen

	Verlängerung	Verkürzung
Mitralöffnung	Kleines Ostium	Gering verengtes Ostium
Schlagvolumen	Groß	Klein
Vorhof-Ventrikel-Druckgradient	Klein	Groß
Diastolenlänge	Lange Diastole begünstigt Zweiteilung	Kurze Diastole begünstigt einheitliches Decrescendo-Crescendo-Geräusch
Extrakardiale Faktoren	Gute Schalleitung (dünne Thoraxwand) begünstigt einheitliches Geräusch	Schlechte Schalleitung (Emphysem, Muskel, Fett) begünstigt Zweiteilung

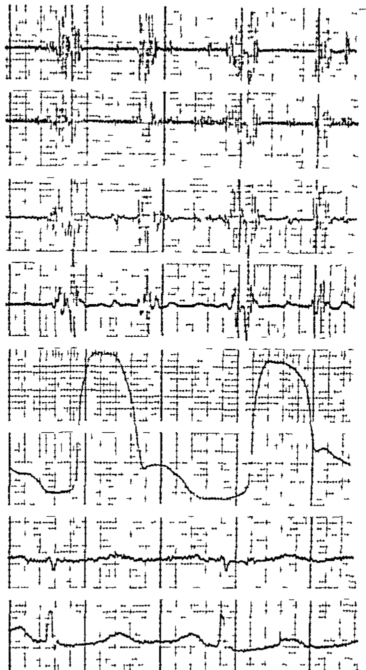


Abb 79 Mitralstenose mit lautem langanhaltendem Präsystolikum

Registrierverfahren — Direktschreiber
Herzschallmikrophon — medial vom Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit — *100 mm/sec*

Kurven — Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG *Ableitung I und II*

Besonders in Ableitung II des verzitterten EKG fällt die Verbreiterung der P Zacke auf (0 12 sec) In der Schallkurve ist die große Amplitude des I Tones bemerkenswert Der II Ton ist unauffällig Nur in h_1 ist 0 10 sec *nach dessen Beginn ein Mitralöffnungston* abzugrenzen der bei Schreibung näher zum Sternum hin deutlicher zur Darstellung kam Der Beginn des Diastolikums ist am schönsten beim letzten Schlag in m_2 zu erkennen Es fängt etwa 0 09 sec nach dem *II Ton* an erreicht schnell ein Maximum und klingt dann wieder ab so daß 0 14 bis 0 16 sec nach Beginn des II Tones fast völlige Ruhe herrscht 0 13 sec vor Beginn des I Tones fängt das Crescendo an und dauert bis zu diesem — Es handelt sich um eine 46 Jahre alte Patientin deren Mitralstenose schon Jahre bestand und die unter starker Bewegungsdyspnoe Husten und Oppressionsgefühl litt Man wird vermuten können daß die Zeit des Eintrittes der absoluten Arrhythmie bei ihr nicht mehr fern liegt Die Belastung des Vorhofes kann aus dem EKG abgelesen werden Daß der Vorhof seine Belastung aber noch gut überwindet zeigt besser das Phonokardiogramm mit dem lauten langen Präsystolikum Auskultatorisch war ein typischer Befund zu erheben

Die Dauer des präsystolischen Crescendo hängt in erster Linie von der Dauer der PQ Zeit ab seine Intensität vor allem von der Kontraktionskraft des Vorhofes Verschwinden eines vorher deutlichen Crescendo zeigt daher sehr häufig die zunehmende Dilatation des linken Vorhofes mit der drohenden Gefahr des Eintretens von Vorhofflattern bzw flimmern an

Viel Druckerschwärze ist bei der Diskussion verbraucht worden ob das präsystolische Crescendo nicht eigentlich ein Protosystolikum sei Vor allem Weitz (207) wies immer wieder darauf hin daß nach dem Beginn des Kammerinitialkomplexes ein Bluteinstrom in den Ventrikel wegen des höheren Druckes dort unmöglich sei Es wurde daher von dem genannten Autor in jedem Fall einer Mitralstenose eine „Frühinsuffizienz" angenommen Das Zusammenwachsen des Klappenrandes zu einem verhärteten Ring sollte diese erklären Der im Anfangsteil der Systole auftretende Rückstrom wird für die Geräuschentstehung verantwortlich gemacht

Diese Annahme hat auf den ersten Blick etwas Bestechendes Sie läßt nur unsere bessere Kenntnis über ...

Dauer und die Vorgänge während der Anspannungszeit außer acht (94). Zweifellos gibt es echte präsystolische Geräusche, also solche, die schon vor dem QRS-Komplex beginnen. Sie können auf die geschilderte Weise nicht entstehen. Gegen die Richtigkeit der obenerwähnten Hypothese sprechen außerdem folgende Gründe:

1. Würde der erste Anteil des Präsystolikums mit Beginn des QRS-Komplexes von einem sogenannten protosystolischen Geräusch abgelöst, so müßte eine Umkehr der Strömungsrichtung oder ein Kentern des Stromes eintreten. Da die hierbei bewegten Massen (mit hohem spezifischem Gewicht) relativ groß, die Kräfte aber relativ gering sind, müßte es zu einem Abklingen und erneuten Anschwellen des Geräusches kommen. Auf keiner von uns untersuchten Schallkurven konnte jedoch eine solche Unterbrechung des Geräusches erkannt werden.

2. Reine Mitralinsuffizienzen weisen keine Präsystolika auf, was von den Verfechtern der Frühinsuffizienz-Theorie nie bestritten wurde. Bei der Insuffizienz finden wir aber ebenfalls, wenn nicht sogar in stärkerem Grade, starre Klappen, die sich während der ganzen Systole nicht richtig schließen. Warum sollten sie es dann während der Prä- oder Proto-Systole können?

Es ist daher sehr viel wahrscheinlicher, daß das präsystolische Crescendo doch ein echtes Stenosegeräusch ist, das während der Umformungszeit erklingt. Zu dieser ist bei der Mitralstenose verlängerten Zeit ist der Druck im Ventrikel noch immer niedriger als der pathologisch erhöhte Vorhofdruck. Wegen der fehlerhaft lokalisierten Stellwirbel sind die Klappen ... Ansatz zum Gesunden noch nicht geschlossen (vgl. die Erklärung des paukenden I. Tones ... mit dem plötzlich eintretenden Druckanstieg ist die Füllung und damit das Geräusch zu Ende. Die ... keit des Druckanstieges und die Überlagerung der letzten Schwingungen des Geräusches mit ... I. Tones verursachen einen glatten Übergang zwischen Geräusch und Ton. Nur bei verlängerter ... Umformungszeit ist vor dem I. Ton eine Abnahme der Intensität des Geräusches zu erkennen (vgl. Abb. 80).

Wie an vielen Kurvenbeispielen Schellong u. a. (181) gezeigt haben, verschwindet das präsystolische Crescendo beim Eintreten einer absoluten Arrhythmie (vgl. Abb. 28, 81, 82).

Die Geräusche der Mitralstenose sind meistens am besten in der Gegend der Herzspitze wahrnehmbar. Ihre starke Abhängigkeit von Pelottungen wurde schon hervorgehoben. Meistens entsprechen sich die Stellen bester Wahrnehmbarkeit für das Geräusch und den Mitralöffnungston nicht, da dieser mehr medial und etwas höher sein Punctum maximum hat (vgl. Abb. 83a, b).

Das Geräusch hat niedrige Frequenz und rauhen Klangcharakter. Es ist deshalb meistens gut in den Frequenzgängen m_1 und m_2 zu erkennen. Aber auch in m_2 ist es oft gut wahrnehmbar, und nicht ganz selten kann es auch in h_1 noch wiedergegeben werden, da das Mitralstenosengeräusch ausnahmsweise recht hohe Frequenz haben kann, was auskultatorisch am gießenden Klangcharakter erkannt wird (vgl. auch unreine Mitralvitien Abb. 80, 88–91).

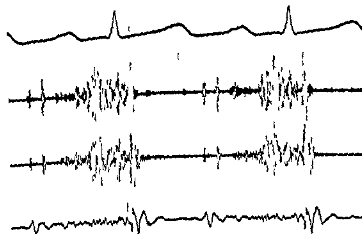


Abb. 80. Unreines Mitralvitium mit präsystolischem Spindelgeräusch.

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	Herzspitze
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall l_1, m, t.

Der I. Ton weist eine verhältnismäßig große Amplitude auf. Der II. Ton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten, dabei zeigt der zweite Anteil eine größere Amplitude als der erste. 0,11 s nach Beginn des II. Tons erscheint ein hochfrequentes Diastolikum. Dieses beginnt mit niederer Amplitude, erfährt dann eine spindelförmige Auftreibung und endet mit dem I. Ton. — Neunjähriges Mädchen mit unreinem Mitralvitium im Anschluß an rheumatische Polyarthritis entstanden. Das AV-Intervall ist mit 0,18 s an der oberen Grenze der Norm. Das für die Mitralstenose charakteristische präsystolische Geräusch wird daher spindelförmig.



Abb. 81. Mitralstenose mit tachykarder Form von absoluter Arrhythmie

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	Mitte zwischen Spitzenstoß und linkem Sternalrand
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall t, m, h_1

Es besteht eine hochgradige Tachykardie (durchschnittlich 150/min). Der I. Ton hat große Amplitude, der II. ist unauffällig. Die Mitralöffnungszeit beträgt 0,06 sec, der Öffnungston ist fast so groß wie der II. Herzton. Auffallend ist die starke Verlängerung der Umformungszeit beim letzten Schlag, beträgt sie z. B. 0,10 sec. Mitralstenose, absolute Arrhythmie und Tachykardie führen gemeinsam zu einer sehr schlechten Füllung der linken Kammer. Die Diastole ist so kurz geworden, daß das diastolische Geräusch fast so kurz wie ein Ton wird. Bei so hochgradiger Tachykardie ist es zuweilen auch auf der Kurve nicht leicht, die einzelnen Schallerscheinungen zu identifizieren. — Hier handelte es sich um eine hochgradige Stenose mit deutlichen Zeichen der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Auskultatorisch war die Entscheidung, ob ein Klappenfehler der absoluten Arrhythmie zugrunde lag, bei der dichten Folge der Töne nicht möglich.

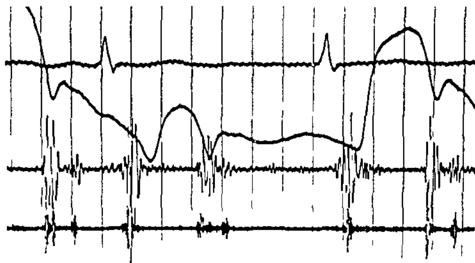


Abb. 82. Mitralstenose mit absoluter Arrhythmie, gespaltenem II. und Mitralöffnungston

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven: EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	linker unterer Sternalrand	Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec	Herzschall m_1, h_1

Es handelt sich um eine absolute Arrhythmie. Der Kurvenausschnitt beginnt mit einem II. Ton, wie an der Inzisur leicht erkannt werden kann. Besonders in h_1 ist seine Spaltung schon zu erkennen. Nach einer Mitralöffnungszeit von 0,09 sec folgt ein Öffnungston mittelgroßer Amplitude. Die Öffnungszeiten sind durch die voraufgehende Diastolenlänge wenig beeinflußt. Außer einem kurzen Systolikum sind Geräusche nicht sicher nachweisbar. Bei Schreibung über der Spitze waren ein systolisches Decrescendo und ein diastolisches Decrescendogeräusch besser zu erkennen. Hier handelt es sich darum, zu zeigen, daß die Amplitude des I. Tones sich bei starker Änderung des Schlagvolumen nicht mit zu ändern braucht, wie dies bei absoluten Arrhythmien ohne Mitralstenose immer der Fall ist. Bei den Schlägen mit kurzer Diastole ist sowohl die Umformungs- als auch die Druckanstiegszeit verlängert. Die Spaltung des II. Tones und der Mitralöffnungston am ersten Schlag zeigen, daß eine Spaltung des II. Tones zugleich mit einem Mitralöffnungston vorkommt. Der ungleichzeitige Schluß von Aorten- und Pulmonalklappe kann deshalb nicht verantwortlich für das Zustandekommen des Öffnungstones sein, wie dies lange Zeit geglaubt wurde. — Auskultatorisch war am Dreierrhythmus und an den Geräuschen, die auf der Kurve nicht dargestellt sind, weil es auf die Töne und Extratöne ankam, die Mitralstenose gut zu erkennen.

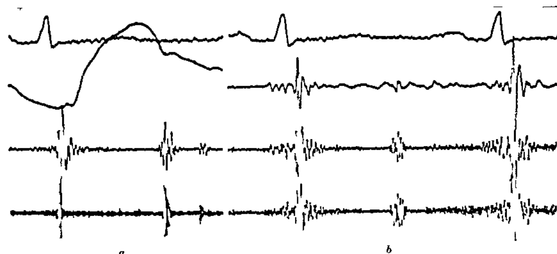


Abb. 83a, b. Verschiedene Punktum maxima für Mitralstenosengeräusch und Öffnungston

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: a) linker unterer Rand der absoluten Herzdämpfung; b) medial vom Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec
Kurven: a) EKG Ableitung II, Carotissphygmogramm, Herzschall m_1, h; b) EKG Ableitung II, Herzschall t, m_1, m_2

In Abb. a zeigt der I. Ton eine verhältnismäßig große Amplitude, der II. ist unauffällig. 0,11 sec nach seinem Beginn findet sich ein Mitralöffnungston kleiner Amplitude. In Abb. b ist ein Präsystolikum aufgezeichnet, das 0,02 sec vor Beginn des Kammeranfangskomplexes im ersten Schlag und etwas früher beim zweiten Schlag seinen Anfang nimmt. Der Mitralöffnungston kommt nicht zur Darstellung. Dagegen ist ein kurzes systolisches Decrescendogeräusch zu sehen. An diesen Kurven ist lehrreich, daß die Geräusche und der Öffnungston meistens nicht an derselben Stelle am besten wahrgenommen werden können. Das Punktum maximum für die Geräusche liegt häufig weiter lateral und tiefer in der Spitzenregion, während der Öffnungston am lateralen Rand der absoluten Herzdämpfung gut erfaßt werden kann. Aus dem kurzen systolischen Geräusch über der Spitze läßt sich eine zusätzliche Mitralinsuffizienz nicht ableiten. — Die 61jährige Patientin hatte überhaupt keine Beschwerden kardialer Art, obgleich sie einen Hochdruck von 180/110 mm Hg aufwies und ihre Pulskurve deutliche Zeichen von Gefäßveränderungen zeigte (Donzelot II), was bei Mitralstenose verhältnismäßig häufig ist. Eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf ist bei einer Mitralöffnungszeit von 0,11 sec unwahrscheinlich. Auskultatorisch war die typische Mitralstenosenmelodie wahrzunehmen mit paukendem I. Ton, Dreierrhythmus und Präsystolikum.

Über die Kombination von Mitralstenose und -insuffizienz mit Aorteninsuffizienz soll später noch gesprochen werden (vgl. S. 101 u. 104).

Im Carotissphygmogramm finden wir in einem beträchtlich höheren Prozentsatz als in einer ungefähr gleichaltrigen Vergleichsgruppe Pulskurvenformen, die nach Donzelot als pathologisch angesehen werden mußten (vgl. Abb. 83a). Auffällig ist, daß recht häufig auch normotone Patienten darunter sind. Wahrscheinlich ist die Neigung zu Gefäßverengerungen in der Peripherie, die bei der Mitralstenose so ausgesprochen ist, hierfür verantwortlich zu machen.

Im Phlebogramm finden sich häufig Hinweise, die zur Diagnose beitragen oder hinsichtlich der Beurteilung des Schweregrades von Bedeutung sein können. Die Vorhofwelle ist oft besonders deutlich ausgebildet und überragt die systolische Welle nicht selten. Bei Eintreten von Vorhofflimmern oder -flattern verschwindet sie. Die vorzeitige Beendigung des systolischen Kollapses ist ebenfalls ein häufig zu findendes Zeichen (vgl. Abb. 84).

Im Oesophaguspuls kann der behinderte Blutabfluß aus dem linken Vorhof dadurch sichtbar werden, daß der Kurvenabfall der Vorhofauffüllungswelle (bzw. der systolischen Refluxwelle bei unreinem Mitralfehlern) zwischen Mitralöffnungston und nachfolgender Vorhofkontraktionswelle weniger steil ist. Erst zum Zeitpunkt des Mitralöffnungstones wird die Stenose funktionell wirksam. Die Volumenabnahme des linken Vorhofes wird dadurch verzögert, bis sie durch die aktive Vorhofkontraktion eine Beschleunigung erfährt, was in einem erneuten Steilabfall der Kurve zum Ausdruck kommt.

Abb. 84. Operierte Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses im Venenpuls.

Registrierverfahren: Direktschreiber

Herzschallmikrophon: medial vom Spitzenstoß

Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven:

Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t

Venenpuls (Breitschreiber)

EKG Ableitung I und II

Die Schallkurven zeigen in allen Frequenzgängen das sehr starke Überwiegen des I. Tones über den II. Die Kurven m_1 und t sind mit zu kleiner Verstärkung geschrieben, der II. Ton ist unauffällig. Ein Mitralöffnungston kam bei der Schreibung mehr medial gut zur Darstellung, sein Abstand vom II. Ton betrug 0,11 sec. In m_2 findet sich ein Präsystolikum, das etwa 0,10 sec vor dem QRS-Komplex seinen Anfang nimmt. Das Diastolikum beginnt 0,08 sec nach dem II. Ton. Der Venenpuls zeigt eine regelrechte Vorhof- und systolische Wellen. Nur das verfrühte Ende der letzteren 0,03 sec vor Beginn des II. Tones ist pathologisch. Auch die starke Erhöhung der diastolischen Welle ist nicht normal. — Es handelte sich um eine Patientin, bei der vor 1 1/2 Jahren eine Commissurotomie durchgeführt wurde*). Sie hatte nach komplikationslosem Heilungsverlauf eine dramatische Besserung erfahren, obgleich der Auskultationsbefund, wie häufig, kaum verändert war. Es erübrigt sich daher, die Schallkurve vor der Operation wiederzugeben. Lediglich eine geringe Verlängerung der Mitralöffnungszeit von 0,10 sec auf 0,11 sec könnte als Indikator der Besserung angeführt werden. Diese geringe Zunahme ist jedoch nicht bedeutungsvoll und entspricht keineswegs den sonst beobachteten Werten. Der Ruhe-PCP-Druck lag mit 20 l/cm H_2O auch nicht hoch **). Das verfrühte Ende des systolischen Kollapses zeigt eine nicht völlige Normalisierung der Hämodynamik an. Auskultatorisch war prä- und postoperativ der typische Befund einer Mitralstenose mit Sinusrhythmus zu erheben.

---

*) Operation Prof. Dr. K. H. Bauer, Direktor der Chirurg. Univ.-Klinik Heidelberg.

**) Die Katheterisierung wurde in Gemeinschaft mit der Thorax-Chirurgischen Abteilung der Chirurg. Univ.-Klinik Heidelberg durchgeführt.

2. Mitralinsuffizienz

Die Mitralinsuffizienz ist in reiner Form ein seltener Klappenfehler. Ihre Diagnose ist ganz besonders schwierig. Auch die Phonokardiographie läßt hier zuweilen im Stich. Ist eine Insuffizienz schon schwer zu erkennen, wenn es sich um einen reinen Klappenfehler handelt, so wird das Problem oft unlösbar, wenn sie neben anderen Ventilstörungen erkannt oder ausgeschlossen werden soll. Zum guten Teil geht der Mißkredit, mit dem die Auskultation längere Zeit bedacht wurde (Mackenzie), auf das Konto der Fehldiagnosen, die man gerade bei der Mitralinsuffizienz stellte.

Die Diagnose gründet sich vor allem auf ein systolisches Decrescendogeräusch über der Spitze. Es beginnt schon während des Druckanstieges, also zur Zeit des I. Tones. Deshalb ist eine Trennung von Ton und Geräusch meistens nicht möglich. Sein Crescendoteil, den jedes Geräusch haben muß, ist wegen des geringen Druckes im Vorhof und wegen des steilen Druckanstieges im Ventrikel sehr kurz, so daß er vom I. Ton meistens völlig verdeckt wird. Wir sprechen deshalb vereinfachend von einem systolischen Decrescendogeräusch. Der Klangcharakter ist gießend, da der Frequenzgehalt ziemlich hoch ist. Die phonokardiographische Darstellbarkeit ist in m_2 in der Regel am besten.

Die Lautstärke ist für gewöhnlich erheblich, erreicht aber meistens nicht diejenige der Geräusche bei angeborenen Vitien. Die Abhängigkeit von Belastungen ist nicht so hochgradig wie bei den Mitralstenosen. Völliges Verschwinden des Systolikums in Ruhe kommt nicht vor.

Die Dauer des Geräusches und die Steilheit des Decrescendo gelten als Maß für die Schwere der Insuffizienz. Das ist so zu erklären: Durch die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur wird nicht nur das umschlossene Volumen verkleinert, sondern es nähern sich auch die Ansatzränder der Mitralklappen, so daß die Mitralöffnung kleiner wird. Es gibt also Insuffizienzen, die nur im Anfang der Systole bestehen, während gegen das Ende die Klappen wieder schlußfähig werden. Nur bei ganz großen Defekten hält die Insuffizienz bis zum Systolenende ziemlich unverändert an; dann haben wir Geräusche, die mit gleicher Lautstärke vom I. bis zum II. Ton durchgehen (bandförmige Geräusche) (Abb. 87). Die Frequenzzunahme gegen das Ende hin führt nicht selten zu einem spätsystolischen Crescendo, das im Gegensatz zu den echten Spätsystolika aber nur in den hohen Frequenzgängen auftritt.

Das oben geschilderte Verhalten, d. h. unmittelbarer Anschluß an den I. Ton und Decrescendocharakter, gibt es — und das ist das Verwirrende — auch bei akzidentellen Geräuschen.

Als weiteres akustisch wahrnehmbares Zeichen für eine Mitralinsuffizienz gilt die Abschwächung des I. Tones. Wir haben uns (vgl. S. 31) ausführlich mit den Schwierigkeiten befaßt, die bei der Intensitätsbestimmung des I. Tones auftreten. Sie müssen hier beachtet werden, und kleine Abweichungen von der schwer definierbaren Norm können keine Rolle spielen.

Die Ursachen der Abschwächung sind bei der Mitralinsuffizienz komplex. Neben den Veränderungen der Klappenstruktur, die die Hauptursache sein dürften, soll auch der Umstand, daß ein Leck im Ventrikel den Druckanstieg verlangsamt, eine Rolle spielen. Die Druckanstiegszeit bei der kompensierten Mitralinsuffizienz wird jedoch normal gefunden, und für den Anspannungston kann dieser Erklärung keine Bedeutung zukommen. Klatscht man mit der flachen Hand auf die Wasseroberfläche, so entsteht ein lautes Geräusch, obgleich das Wasser nach allen Seiten ausweichen kann.

Bei der rein muskulären oder relativen Klappeninsuffizienz wird die Abschwächung des I. Tones in der Regel nicht gefunden. Die große Bedeutung der pathologischen Klappenveränderung für die Abschwächung des I. Tones geht auch aus diesen Beobachtungen hervor.

Im Gegensatz zur Mitralstenose kommt ein III. Ton bei der Mitralinsuffizienz wie bei allen Zuständen, die mit Dilatation des linken Ventrikels einhergehen, relativ häufig vor.

Bei der Mitralinsuffizienz ergibt die Bestimmung der Umformungs-, Druckanstiegs- und Austreibungszeit keine spezifischen Veränderungen.

Die Venenpulskurve bringt ebenfalls keine diagnostisch wichtigen Aufschlüsse. Natürlich kann mit ihrer Hilfe ein Versagen des linken Ventrikels unter Umständen am verfrühten Ende des systolischen Kollapses diagnostiziert werden.

Die Oesophaguspulskurve kann als Ausdruck des systolischen Rückflusses in den linken Vorhof in charakteristischen Fällen unmittelbar nach der Ventrikelzacke ansteigen. Diese sogenannte Refluxwelle läßt oft in ihrem ansteigenden Schenkel zahlreiche kleine Inzisuren erkennen, die offenbar durch die Schallschwingungen der Mitralinsuffizienz verursacht werden. Ihr Gipfelpunkt liegt häufig

(Fortsetzung S. 86)

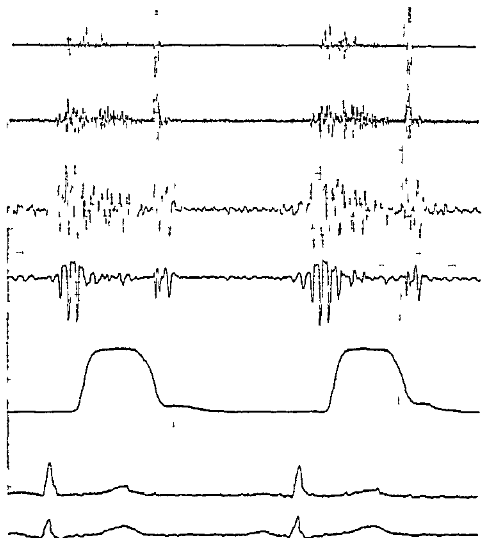


Abb. 85. Systolisches Decrescendogeräusch bei Mitralinsuffizienz

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren), m_2, m_1, t
Herzschallmikrophon	Spitzenregion		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I. Ton hat deutlich kleinere Amplitude in den hohen Frequenzgängen als der II., trotz Schreibung über der Spitze. Der II. Ton ist gespalten, wobei die niedrigere Frequenz des zweiten Anteils in m_1 und t gut zur Darstellung kommt. Unmittelbar an den I. Ton schließt sich ein Systolikum an, das ein deutliches Decrescendo aufweist. Das letzte Viertel der Systole ist fast frei von Geräuschen. — Es handelt sich um einen 21jährigen Patienten, der als Kind einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Wenig Beschwerden. Ein typisches Schallbild für eine leichte Mitralinsuffizienz. Auskultatorisch war die Abschwächung des I. Tones und ein lautes Systolikum wahrzunehmen, das ziemlich weit auch lateral vom Spitzenstoß noch gehört werden konnte.

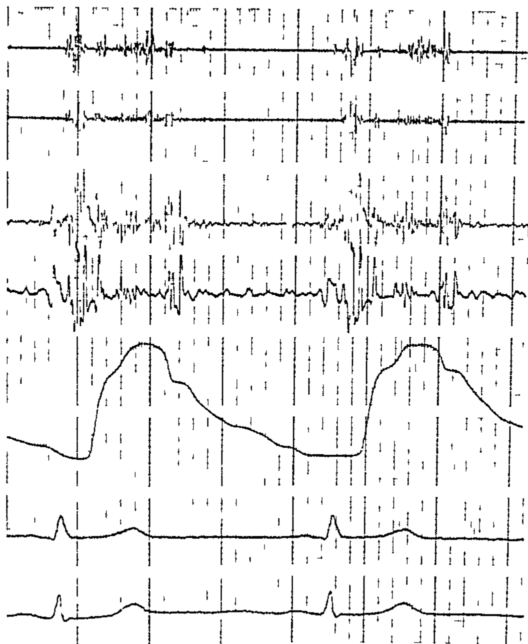


Abb. 8[illegible]. Systolikum bei Mitralinsuffizienz

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	Herzspitze		Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I. Ton hat keine verminderte Amplitude. Ihm geht in m und t ein gut erkennbarer Vorhofton voraus. Der II. Ton ist gespalten, was nur in m_1 und t zu erkennen ist, da der niederfrequente P-Anteil in den anderen Frequenzgängen nicht zur Darstellung kommt. Das systolische Geräusch beginnt in t und m unmittelbar im Anschluß an den I. Ton, in m_2 und h_1 ist jedoch ein ruhiges Intervall von 0,04 sec eingeschaltet. Während das Geräusch in m_1 und t typischen Decrescendocharakter hat und bis zum II. Ton reicht, hat es in m und h_1 Crescendotyp und könnte als Spätsystolikum bezeichnet werden. — Es handelt sich um eine mittelschwere Mitralinsuffizienz. Der Röntgenbefund mit Vergrößerung des linken Vorhofes ließ hieran keinen Zweifel aufkommen. Es ist zu erwarten, daß mit steigendem Druck und systolischer Verengerung des Mitralostiums das Geräusch höherfrequent wird. Der Decrescendocharakter kommt daher oft nur in den unteren Frequenzgängen bis m_g zur Geltung. Auskultatorisch hatte man den Eindruck eines Decrescendo. Die Spaltung des II. Tones war nicht hörbar.

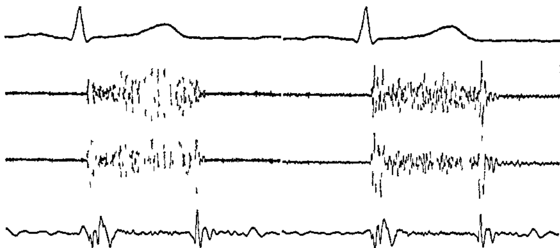
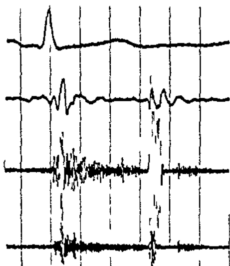


Abb 87 a/b Mitralinsuffizienz mit holo ystolischem Gerausch

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven a) EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Herzspitze	Herzschall h_1 m t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec	b) EKG Ableitung II
		Herzschall m_g m_1 t

I Ton mit großer Amplitude die in h_1 und m diejenige des II ubertrifft 0 16 sec nach Beginn d s II Tones ein niederfrequenter III Herzton Hochfrequentes holosystolisches Gerausch das besonders in h_1 weniger deutlich in m_2 eine *spatsystolische Auftreibung erfahrt wahrend es auch in m_g und m_1 bandformigen Charakter aufweist* — Es handelt sich um einen 12jahrigen Knaben der vor Jahren eine rheumatische Endokarditis durchgemacht hatte Auskultatorisch war ein lautes schabendes Systolikum mit P m uber der Spitze wahrnehmbar

Abb 88 Unreine Mitralvitium



Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	medial vom Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1

Der I Ton hat auch uber der Spitze kleinere Amplitude als der II An ihn schließt sich ein systolisches Decrescendogeräusch an es reicht fast bis zum II Ton Entsprechend dem gießenden Klangcharakter ist das Systolikum besser in den hoch abgestimmten Kurven zu erkennen Außerdem findet sich ein Diastolikum das ebenfalls ziemlich hohe Frequenzanteile hat Das ist nicht typisch fur die Mitralstenose kommt aber nicht ganz selten vor Es beginnt 0 03 sec nach dem II Ton Ein Öffnungston ist nicht abzugrenzen ein Prasystolikum nicht vorhanden — Es handelt sich um eine 19jahrige Patientin die einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte Röntgenologisch fand sich ein vergroßerter linker Vorhof und Ventrikel Auskultatorisch hatte das Systolikum gießenden Klangcharakter Auch das Diastolikum klang nicht so rumpelnd wie dies sonst ublich ist Ein Dreierrhythmus war nicht zu hören Der I Ton war abgeschwacht

vor dem II Ton oder fallt mit diesem zusammen im Gegensatz zur Vorhofauffullungswelle die ihr Maximum gewohnlich nach dem II Ton erreicht Die Refluxwelle ist im Grunde genommen nichts anderes als eine vorverlagerte Auffullungswelle des sowohl durch die Lungenvenen als auch vom linken Ventrikel her gefullten linken Vorhofes Ihrem absteigenden Schenkel folgt die Vorhofkontraktionswelle des nachsten Herzschlages

Schallkurven von reinen Mitralinsuffizienzen sind in Abb 85—87 solche von unreinen Mitralvitien in Abb 88—91 wiedergegeben (vgl auch Abb 29)

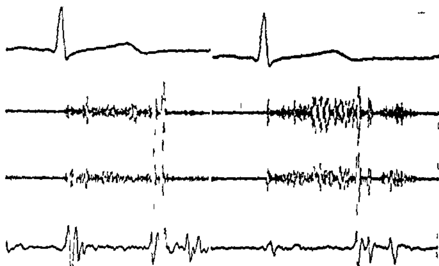


Abb. 89 a/b. Unreines Mitralvitium.
Registrierverfahren: photoelektrisch.
Herzschallmikrophon: a) 2/3 JCR link sternal, b) Herzspitze.
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.
Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall h_1 m_2 t

I. Ton abgeschwächt. II. mit einem Intervall von 0,03 sec gespalten. Über der Basis 0,07 sec nach Beginn des I. Tones ein hochfrequenter frühsystolischer Extraton (Pulmonaldehnungston). 0,11 sec nach Beginn des II. ein niederfrequenter III. Herzton. Über der Spitze deutlicher als über der Basis kommt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit Amplitudenmaximum in der zweiten Hälfte der Systole zur Aufzeichnung. Vom II. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, erscheint ein hochfrequentes protodiastolisches Spindelgeräusch von 0,14 sec Dauer. — Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben, der vor 1½ Jahren im Zusammenhang mit einer Polyarthritis rheumatica eine Endocarditis durchgemacht hatte. Auskultatorisch war ein lautes schabendes Systolikum über der Spitze und ein leises kurzes Protodiastolikum wahrnehmbar. Auch der Dreierrhythmus konnte gehört werden.

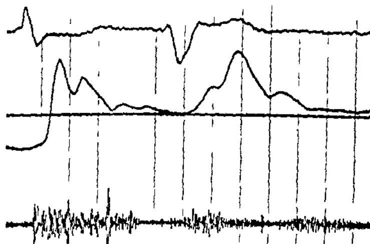


Abb. 90. Komplizierter Auskultationsbefund bei unreinem Mitralvitium mit Bigeminie.
Registrierverfahren: photoelektrisch.
Herzschallmikrophon: Spitzenregion.
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.
Kurven: EKG Ableitung II, Carotispulskurve, Herzschall m

Es handelt sich um einen Ausschnitt aus einem Phonokardiogramm einer Bigeminie. Wie die Carotispulskurve zeigt, ist der extrasystolische Schlag nicht frustran. In Abb. 98 werden wir noch ein Beispiel dafür kennenlernen, wie durch eine Bigeminie mit Systolikum ein diastolisches Geräusch vorgetäuscht werden kann. Hier findet sich fast dasselbe mit dem Unterschied, daß verursacht durch das unreine Mitralvitium tatsächlich ein diastolisches Geräusch vorhanden ist, das nach der Extrasystole sogar sehr laut ist. Wahrscheinlich deshalb, weil auf dem großen Herzen durch die dicht aufeinanderfolgenden Systolen das Restblut ziemlich entleert ist. Die I. Töne sind leise und heben sich nicht von den Geräuschen ab. Es ist kein Mitralöffnungston vorhanden. — Auskultatorisch war dieser komplizierte Befund nicht zu klären. Man hörte wohl Geräusche verschiedenen Klangcharakters, deren zeitliche Einordnung jedoch nicht gelang. Vor allem das Fehlen distinkter Herztöne erschwert die zeitliche Orientierung.

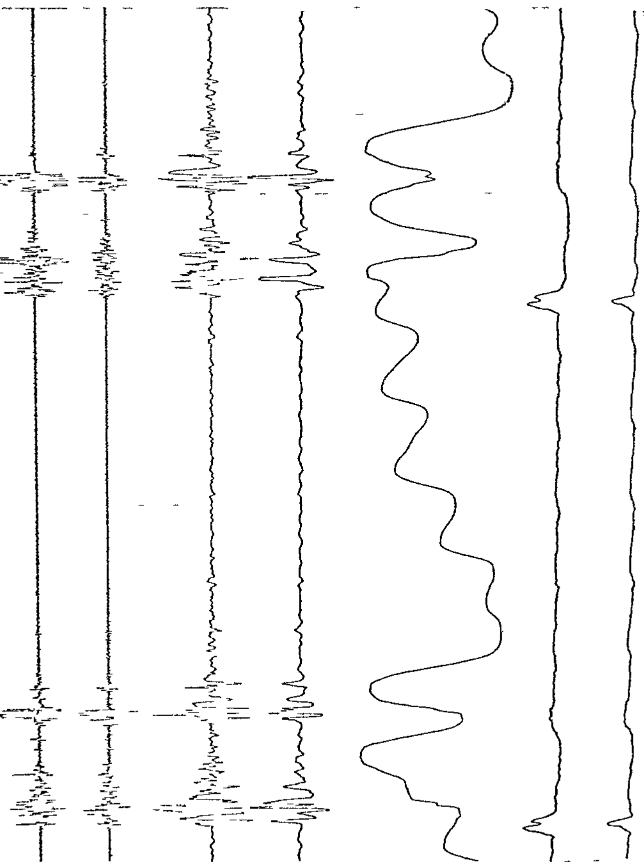


Abb. 21 (Legende s. S. 89 unten.)

3. Aorteninsuffizienz

Die Aorteninsuffizienz wird an dem protodiastolischen Decrescendogeräusch erkannt, das von allen Herzgeräuschen mit Ausnahme einiger musikalischer Geräusche den höchsten Frequenzgehalt besitzt. Deshalb ist es am besten in h_1 und m_2 aufnehmbar. Es gibt sehr laute Geräusche, die schon in der Distanz wahrnehmbar sind, andererseits kommen so leise Geräusche vor, daß man die ganze Verstärkerleistung in Anspruch nehmen muß, um sie zu registrieren. Auch muß die Schreibung in tiefem exspiratorischem Atemstillstand durchgeführt werden. Es gibt viele Aorteninsuffizienzgeräusche, die bei der Inspiration verschwinden oder merklich leiser werden. Der höhere Verstärkungsgrad, der dann erforderlich ist, bringt vermehrte Störgeräusche, die die Erkennung des Diastolikums unter Umständen unmöglich machen. Manche Aortendiastolika lassen sich am besten wie bei der Auskultation bei vornübergeneigtem Oberkörper ebenfalls in Exspirationsstellung schreiben. Verzitterung des EKG und der Verzicht auf Hilfskurven anderer Art müssen dabei in Kauf genommen werden. Die Ausdehnung der Wahrnehmbarkeit der Geräusche kann beträchtlich sein. In anderen Fällen sind sie nur an umschriebener Stelle zu registrieren, auch die Puncta maxima können recht verschieden gelegen sein.

Das Geräusch beginnt im unmittelbaren Anschluß an den II. Ton. Für sein Crescendo gilt dasselbe, was für dasjenige des Mitralinsuffizienzsystolikums und den I. Ton ausgeführt wurde (vgl. S. 3?), d. h. es ist wegen der hohen Druckdifferenz zwischen Aortenwurzel und erschlafftem Ventrikel sehr kurz, außerdem wird sein Beginn durch den dem Aortenteil des II. Tones folgenden Pulmonalteil verdeckt.

Bei leichten Aorteninsuffizienzen soll nach Wiggers (212) das Diastolikum später beginnen als bei schweren. Es mag zutreffen, daß bei leichten Insuffizienzen eher noch ein kurzes Crescendo nach dem II. Ton zu erkennen ist. Bei der Aorteninsuffizienz ist aber im Gegensatz zur Mitralstenose und Pulmonalinsuffizienz ein freies Intervall zwischen II. Ton und Beginn des Geräusches in der Regel nicht zu beobachten.

Die Dauer des Diastolikums gibt einen gewissen Anhalt für die Schwere der Insuffizienz. Die kürzesten Geräusche haben die ganz leichten Klappenfehler. Mittelschwere, bei denen die Blutdruckamplitude deutlich erweitert, der diastolische Druck aber noch nicht auf sehr niedrige Werte abgesunken ist, können fast die ganze Diastole ausfüllen. Sie erreichen allerdings sehr selten den QRS-Komplex des folgenden Schlages und überschreiten dessen Beginn niemals, das ist wegen der Kürze der Anspannungszeit (vgl. S. 39) auch nicht möglich.

Da der Ventrikeldruck während der Diastole praktisch konstant bleibt, ist der einzig wichtige Faktor, der den Rückstrom beeinflußt, der Druck in der Aortenwurzel. Man erkennt das am besten an der Gestalt des Geräusches, das bei leichten Fällen, wenn Inzisur und dikrote Welle erhalten sind, ein flaches Crescendo zur Zeit des dikroten Druckanstieges aufweisen kann (vgl. Abb. 93–96). Bei flüchtigem Betrachten der Kurven kann sogar durch dieses vorübergehende Anschwellen der Intensität ein verspäteter Geräuschbeginn vorgetäuscht werden.

Bei sehr schweren Aorteninsuffizienzen finden sich unter Umständen verhältnismäßig kurze Diastolika, vor allem wenn man die häufige Tachykardie mit ihrer Diastolenverkürzung mit in Betracht

---

Abb. 91. Unreines Mitralvitium mit Vorhofflattern.

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	zwischen Spitzenstoß und Sternrand		m_2, m_1, t
			Venenpuls (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I. Ton hat große Amplitude, aber auch der II. hat die selbe Intensität. An den I. Ton schließt sich ein systolisches Decrescendo an, das ungefähr in der Mitte der Systole endet. 0,11 sec nach dem II. Ton findet sich ein Mitralöffnungston, dem ein Diastolikum relativ kleiner Amplitude folgt. Besonders in Ableitung II des EKG sind Vorhofflatterwellen mit einer Frequenz von etwa 160 zu erkennen. Die Kammerfrequenz ist mit ca. 40/s auffällig bradykard. Jede Vorhoferregung ist in der Venenpulskurve als Welle zu erkennen, wobei die Kurve sich als Ganzes hebt. Auch während der Systole sind die Vorhofwellen dargestellt. Sie prägen sich jedoch stärker aus, da die AV-Klappen geschlossen sind (Vorhofpfropfung). Die systolische Welle ist daher nicht in der Mitte der Systole beendet und man darf nicht irrtümlicherweise ein verfrühtes Ende des systolischen Kollapses diagnostizieren. — Es handelt sich um eine 53jährige Patientin mit unreinem Mitralvitium bei Überwiegen der Stenose. Das Vorhofflattern konnte klinisch an der Halsvenenpulsation diagnostiziert werden. Der Auskultationsbefund: paukender I. Ton, Systolikum und tieffrequentes Diastolikum über der Herzspitze war typisch.

zieht. Der starke Rückfluß führt dann schon in kurzer Zeit zum Druckausgleich zwischen Aorta und linkem Ventrikel.

Neben dem Diastolikum gehört bei jeder hämodynamisch bedeutsamen Aorteninsuffizienz ein Systolikum über der Basis zum Schallbild. Es ist verfehlt, aus ihm in jedem Fall eine zusätzliche Stenosierung zu diagnostizieren. Wie wir bei der Besprechung der Aortenstenose noch sehen werden, ist das zeitliche Verhalten der Begleitsystolika von den Geräuschen der Aortenstenose meistens deutlich verschieden. Die Begleitsystolika treten häufig sehr frühzeitig auf und haben vorwiegend Decrescendocharakter.

Die II. Töne sind bei der Aorteninsuffizienz nicht so regelmäßig abgeschwächt wie bei der Aortenstenose. Wir finden die Abschwächung aber fast immer bei den sehr schweren Insuffizienzen.

In der Carotispulskurve sehen wir bei schweren Fällen mit starker Senkung des diastolischen Druckes eine Abflachung der dikroten Welle und der Inzisur. Es soll hier nicht auf die theoretischen Erwägungen im einzelnen eingegangen werden, die sich an dieses Phänomen knüpfen. Die Carotispulskurve zeigt überhaupt bei den Aortenfehlern viel stärkere Formabweichungen von der Norm als z. B. bei den Mitralfehlern.

Für die hämodynamisch bedeutsame Aorteninsuffizienz ist typisch der Pulsus altus et celer. Im Sphygmogramm entspricht dem ein steiler Druckanstieg und -abfall. Dazu kommt meistens eine frühzeitige Lage des Maximums.

Bei der Ausmessung der Systolenanteile fällt eine starke Verkürzung der Druckanstiegszeit auf, die bis auf 0 zurückgehen kann (vgl. S. 39 und Abb. 93). Verursacht wird sie durch das Absinken des diastolischen Druckes, wodurch eine geringere Druckerhöhung bis zur Aortenklappenöffnung erforderlich ist. Auch spielt der Rückfluß von Blut unter dem vergleichsweise hohen diastolischen Aortendruck hierbei eine Rolle.

Die Venenpulsschreibung ist bei diesen Fällen natürlich sehr wenig ergiebig, da es kaum je gelingt, von der Carotispulsation unbeeinflußte Kurven zu bekommen. Schallkurven von reinen Aorteninsuffizienzen finden sich in Abb. 92—95, solche unreinen Aortenvitien gibt Abb. 97 wieder. Die Vortäuschung eines Aorteninsuffizienz-Diastolikums durch einen Bigeminus zeigt Abb. 98.

4. Aortenstenose.

Die Aortenstenose ist bekanntlich eine seltene Erkrankung. Deshalb darf man sich nur schwer zur Stellung der Diagnose entschließen. Ein systolisches Geräusch über der Basis, auch wenn sein Punctum maximum rechts vom Sternum liegt, ist dazu nicht ausreichend, da es sich meistens um Atheromgeräusche handelt. Das systolische Geräusch hat ausgesprochenen Spindelcharakter. Das Crescendo beginnt fast immer beträchtlich hinter dem Anstieg der Carotispulskurve, also noch später als der Beginn der Austreibung, die ja, wie mehrfach besprochen, noch um die zentrale Pulswellenlaufzeit vor dem Steilanstieg des Carotissphygmogramms ihren Anfang nimmt. Das erklärt sich daraus, daß zur Entstehung des Geräusches das Blut mit einer bestimmten Mindestgeschwindigkeit in die Aorta übertreten muß. Bis diese erreicht ist, bleibt die Stenose stumm.

Die Beendigung und auch das Maximum des Geräusches liegen bei der Aortenstenose, wie A. Leatham (113) schon angab, deutlich früher als bei der Pulmonalstenose. Dies nimmt nicht wunder, wenn man die zeitlichen Unterschiede in der Aktion beider Ventrikel berücksichtigt.

Bei der Aortenstenose ist die Intensitätsverminderung des II. Tones fast obligat. Bei mindestens zwei Drittel aller Fälle ist sie deutlich. Auch der I. Ton ist häufig sehr leise.

Die Abschwächung der II. Töne hat andere Ursachen als bei der Aorteninsuffizienz. War es dort das Fehlen einer sich dem Rückstrom bei der Anspannung plötzlich entgegenstellenden Schranke, so ist es hier die die Schwingungsfähigkeit beeinträchtigende Vernarbung und Verkalkung, ganz ähnlich, wie wir dies bei der Mitralinsuffizienz gesehen haben. Verkalkte Aortenklappen werden röntgenologisch nicht selten bei Aortenstenosen gefunden.

Eine vollbefriedigende Erklärung für die Abschwächung des I. Tones gibt es bisher noch nicht. In manchen Lehrbüchern findet sich das Argument vom verzögerten Druckanstieg. Es beruht auf einem logischen Fehler, denn der Druckanstieg im Ventrikel ist zum mindesten nicht verzögert. Außerdem wäre ein verzögerter Druckanstieg, wie dargelegt (vgl. S. 31), keine befriedigende Erklärung. Zwei Faktoren spielen bei der Abschwächung eine Rolle.

(Fortsetzung S. 99)

Abb 92a Aortenin uffizi nz
mit sehr leisem Dia tolikum

Registri rverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon Erb cher Punkt
Papiergeschwin li-keit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungs verfahren) m_2, m_1 t
Caroti pulskurve EKG Ableitung I u II

Im EKG fällt die Verbreiterung des Kammer initialkomplexes auf (0 13 ec) Der I Ton i t in h_1 und m_2 angedeutet gespalten der II un auffallig In dir Systole findet sich ein Decre scendo erausch im unmittelbaren An chluß an den II Ton ein Diastolikum das ebenfall Decrescendoform hat un l nur in h_1 mit großerer Amplitude in m_2 angedeutet zur Darstellung kommt In der Pul kurve i t die Inzisur nicht d utlich jedoch eine dikrote Welle gut zu erkennen — Fs han lelt sich um eine leichte Aorteninsuffizienz deren geräu des Diastolikum nur im tiefsten ex pirato rischen Atem tillstand zu horen war Blut druck 170 100 mm Hg Solche Geräusche wird man wegen des hohen Frequenz-ehaltes un l der geringen Lautstärke zur Testung der Lei stungsfahi-keit von Schallschreibern be on ders gern heranziehen Das Diastolikum i t sowohl mit dem Direkt chreiber als auch mit dem photoelektrischen Schreiber nur bei An wendung hoher Verstärkungsgrade zu regi strieren Deshalb ist die Nullinie bei beid n h_1 Kurven trotz Atemstillstand nicht ganz ruhig Das Diastolikum ist in bei len m Kur ven nur mit kleiner Amplitude zu erkennen

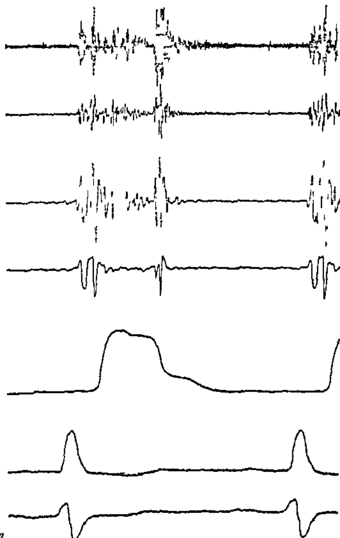
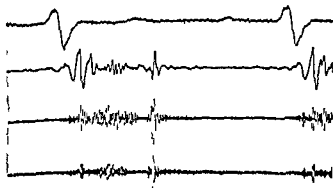

a

Abb 92b

P gistrierverfahren pl otoelektri ch
Herzschallmikrophon Erbscher Punkt
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1

Die Kurve wurde unter denselben Bedin ungen wie d e der Abb 9 a auf enommen Der Ver stärkungsgrad in ler h Kurve ist etwa g ringer Deshalb i t die Nullinie ruhi er und die Amplitude des Dia tolikums nicht so groß


b

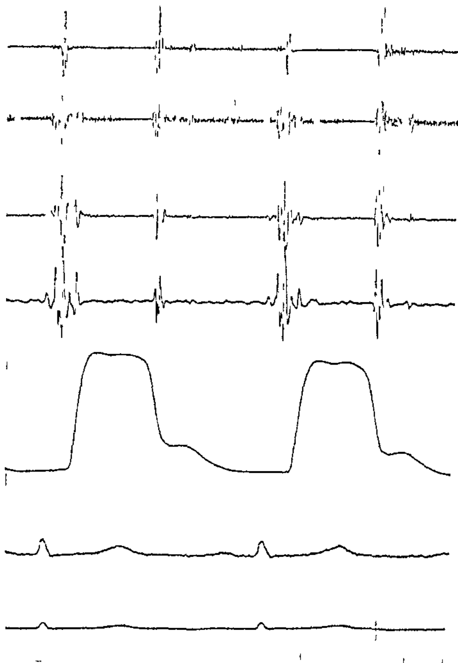


Abb 93 Verkurzte Druckanstieg zeit bei Aortenin uffizienz

I egi trierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall b₁ (Überlagerungsverfahren) m₂ m₁ t
Herzschallmikrophon	Erbscher Punkt		Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Die Herztone sind unauffallig An den I Ton schließt sich ein Decrescendogeräu ch an das die Mitte der Systole kaum uberschreitet Unmittelbar nach dem II Ton findet sich ein Protodiastolikum das zur Zeit des Gipfels der dikroten Welle ein kurzes Maximum hat Das Geräusch fullt fast die ganze Diastole aus Die hamodynami chen Zeiten sind

Pul frequenz 81/min Umformungszeit 0 0 sec Druckanstiegszeit 0 02 sec
Anspannungszeit 0 0 sec Austreibung zeit 0 31 sec

Es handelt sich um eine mittel chwere Aorteninsuffizienz Blutdruck 130 6. mm Hg mit deutlicher Verkurzung von Druckanstiegs und Anspannungszeit Die Pat hatte eine Chorea minor durchgemacht Auskult war ein gießendes Diastolikum uber d II ICI rechts u d Erbschen Punkt zu erkennen Über der Spitze fand sich ein systolisches Decrescendogerau ch das auch bei der Registrierung zur Darstellung kommt und fur eine leichte Mitralinsuffizienz spricht

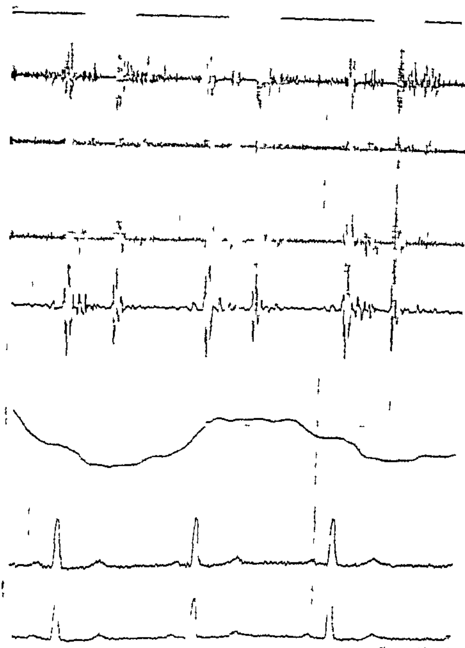


Abb 34 Aorteninsuffizienz Dia t likum bei der Atmung

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herz chall h (Üb rlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	3 ICI links		Atemkurve
Papierge chwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I und II Ton sind unauffallı Ein pindelformiges Sy tolikum un l ein diastoli cl es Decre en logeräu ch weisen auf die Aorteninsuffizienz vtell icht mit kl iner Stenose hin Im maximalen In pirium am zw iten Schlag haben beide die kleinste Amplitu le Auffall g ist d e gute Wi lergabe d s Dia tolikums auch noch in m — Es hand lt sich um einen 38jährigen Patienten mit einem rheumati ch ent tand nen Aortenvitium Blutdru k 110/ 0 mm Hg Es ist schwer die hochfrequenten Aortend astolika frei vom ebenfalls hochfre juenten Atemgeraus h zu registrieren In] esem Fall ist deutlich sichtbar daß die Amplit le im Gegensatz zu manch n anderen Gerau ch n im Exspirium zunimmt Auskultatori ch war ein raul e Systolikum und ein gr ßen les Dia tolikun ul er I n Erl s hen Punkt zu vern hm n

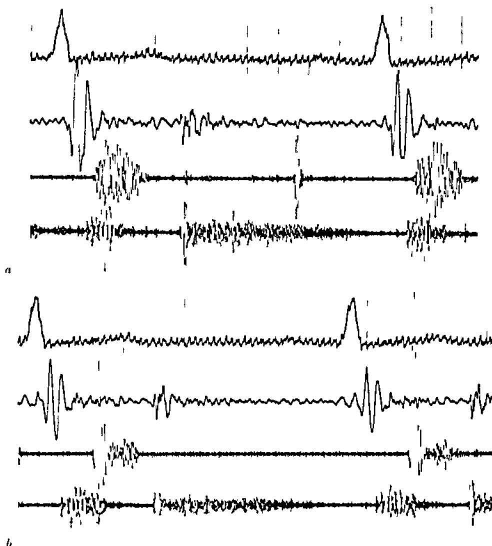


Abb. 95a. Schallkurve einer schweren Aorteninsuffizienz mit autochthonen Gefäßgeräuschen.

Registrierverfahren: photoelektr.	Kurven: EKG Ableitung II		Herzschall m_2 2. Mikr. (re. Carotis)
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec	Herzschall t. 1. Mikrophon (Erb)		Herzschall h_1 1. Mikrophon (Erb)

Das EKG ist stark verzittert, genügt aber als Zeitmarke. Die 1. und 3. Schallkurve zeigen die zeitliche Lage des I. und des II. Tones, eines systolischen und diastolischen Decrescendogeräusches an. Die mittlere Schallkurve gibt die Schallerscheinungen über der rechten A. carotis communis wieder. Sie bestehen in einem Geräusch großer Amplitude, das später als das Systolikum über dem Erbschen Punkt liegt. Für die Entscheidung, ob ein Systolikum durch eine Aortenstenose verursacht wird oder nicht, wird der Fortleitung in die Carotiden Bedeutung beigemessen. In diesem Fall läßt die Registrierung mit Hilfe eines zweiten Mikrophons erkennen, daß das Carotisgeräusch später beginnt und auch endet als das Systolikum über der Basis des Herzens, da für die akustische Fortleitung von der Herzbasis zur *Carotis höchstens Hundertstel von Sekunden gebraucht werden. Es ist damit der Beweis geführt*, daß das Carotisgeräusch autochthon ist und deshalb nicht als Hinweis für eine Aortenstenose angesehen werden kann. Es sagt uns vielmehr nur, daß das Schlagvolumen groß sein muß. — Auskultatorisch ist die Unterscheidung eines autochthonen Gefäßgeräusches von einem akustisch fortgeleiteten Herzgeräusch nicht möglich.

Abb. 95b.

Registrierverfahren: photoelektr.	Kurven: EKG Ableitung II		Herzschall m_2 2. Mikr. (re. Iliaca)
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec	Herzschall t. 1. Mikrophon (Erb)		Herzschall h_1 1. Mikrophon (Erb)

Bei der Schreibung über der Iliaca findet sich ebenfalls ein Geräusch, das entsprechend der längeren Laufzeit noch später liegt als dasjenige über der Carotis. Das Eintreffen der hohen steilen Pulswelle führt zu einem Dehnungs- oder Anspannungston der Gefäßwand.

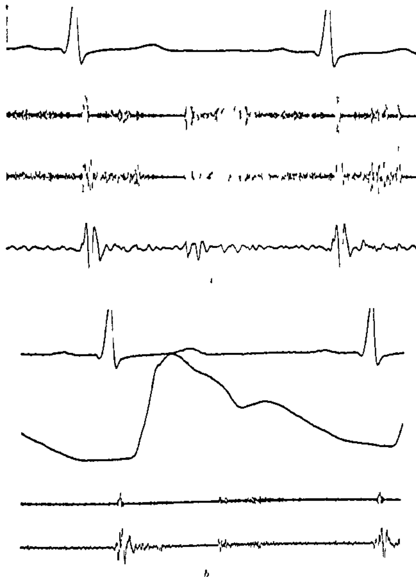


Abb 96 a/b Aortenin uffizienz mit Beglelt v tolikum und kurzem Cre cendo im Diastolikum zur Zeit der dikroten Pul welle

Registrierverfahren photoel ktrisch
Herzschallmikrof l on Erbscher Punkt

Kurven a) EKG Ableitung II Herz chall h m t
b) EKG Ableitung II Carotispul kurve Herzschall h_1 m_1

Tone unauffällig Uncharakteristi ches protosystoli les Geräu ch in der ersten Hälfte der Systole Unmittelbar hinter dem II Ton beginnt ein langanhaltend hochfrequentes Geräusch das nach 0 1° sec ein kurzes Crescen lo erkennen läßt Wie der Vergleich mit Abb 96b d ren S hallkurven allerding mit geringerer Verstärkerempfindlich keit geschrieben sind als Abb 96a zeigt fin let liese spindelf rmige Auftreibung zur Zeit der gut au gebil leten dikroten Welle statt — Es handelt sich um einen 8jährigen Jungen mit rheumati ch entstandener Aorteninsuffizienz (Blut druck 1 6) mm Hg) und Begleitsystolikum Das Dia tolikum zeigt keinen reinen Decre c n locl arakter sondern erfahrt zur Zeit der dikroten Well ein kurzes Crescendo Kein Anhaltspunkt fur bestehend n Mitralf hler Au kulta torisch war das pathognomoni che gießen le Dia tolikum un l ein leises Systolikum uber der Basi gut wahrn hmbar

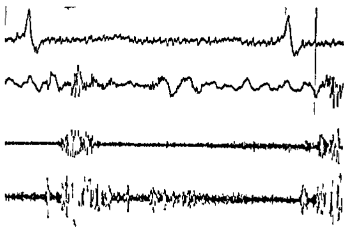


Abb 97 Unreines Aort nvitium mit fortgeleitetem Carotis y tolil um

Registrierverfahren photoelektrisch
Papiergeschwindigkeit 100 mm/s c

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t 1 Mikrophon (Frb)
Herzschall m 2 Mikrophon (re Carotis)
Herzschall h_1 1 Mikrophon (Frb)

Die Tone haben in h_1 noch ziemlich große Amplitude Ein diastolisches Decrescendogerausch fullt fast die ganze Diastole aus Über der rechten Carotis findet sich ein kurzes spindelformiges Gerausch das zugleich mit dem Herzgerausch anfangt aber fruher beendet ist Geringer Verstarkungsgrad und Dampfung auf dem Weg durch die Korpergewebe konnen zu einer Verkurzung d s Gerausches fuhren Maxima und Minima der Carotis und Basisgerausche liegen genau gleichzeitig Deshalb kann kein Zweifel daran bestehen daß es sich um ein akustisch fortgeleitetes Gerausch handelt — Bei der 64jahrigen Patientin bestand eine ziemlich schwere Aorteninsuffizienz Blutdruck 15 /55 mm Hg Trotz der beträchtlichen Amplitude des II Tones ist auf Grund des fortgeleiteten Systolikums eine geringe zusatzliche Stenosierung des Aortenostiums anzunehmen Auskultatori ch konnte die e Frage nicht gelost werden

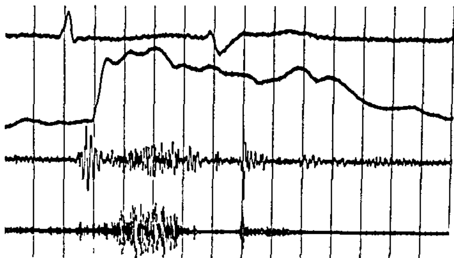


Abb 98 Bigeminie dia tolisches Gerau ch vortau chend

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 4 JCP links
Papiergeschwindigkeit 100 mm/ ec

Kurven EKG Abt II
Carotispulskurve
Herz chall m_1 h_1

Am Normal chlag hat der I Ton fast normalgroße Aus chläge In h_1 ist ein I Ton nicht sicher zu erkennen Das spindelformige Systolikum reicht bis zum Aortenteil des II Tones 0 05 sec danach folgt der Pulmonalteil In der m_1 Kurve findet sich 0 14 sec nach dem Beginn des Aortenanteiles ein III Ton Der I Ton der ventrikulären Extrasystole be itzt in allen Schallkurven sehr viel großere Amplitude als der Normal chlag Da in der Carotispul kurve keine richtig au gebil lete Pulswelle auftritt ist zu erkennen daß es sich um einen Schlag mit sehr geringem Forder volumen handelt Es hat also bei der kurzen Diastole nur eine verminderte Fullung stattgefunden *Da sich keine* richtigen Stellwirbel ausbilden konnten waren die Klappen nicht geschlossen und vorgespannt worden Es kommt daher zu einem lauteren I Ton Der geringe Blutauswurf bei der Extrasystole bringt ein Systolikum hervor das sich aber deutlich von dem de Hauptschlages unterscheidet Es hat viele hohe Frequenzen ist aber nicht so unregelmäßig begrenzt Auch weist e mel r einen Decre cendocharakter auf — Auskultatori ch imponi rte ein gieß ndes Diastolikum Es war ohne Schreibung des stän lig wie lerkehrenden Bigeminus nicht mo lich die wahre Natur des Geräu che zu erkennen

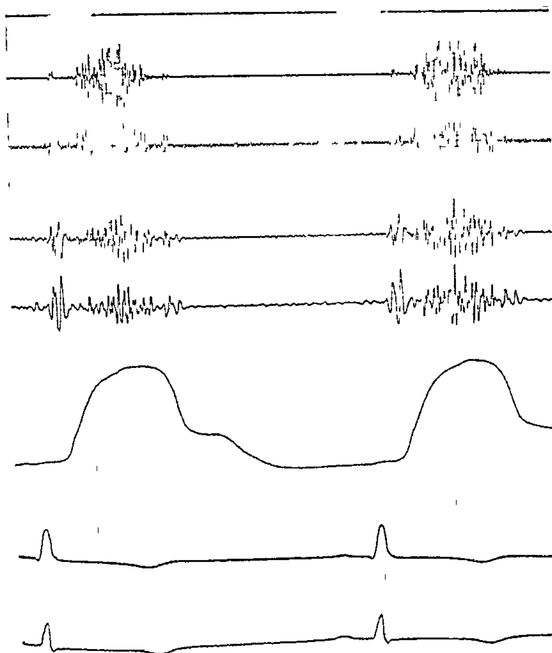


Abb 99 Phonokardiogramm einer Aortenstenose

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	2 JCR rechts		Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Die Herztone haben relativ kleine Amplitude Das Systolikum d s en Maximum ungefähr in der Mitte der Systole
l gt beginnt nach einem unterschiedlich langen Ruheintervall von durchschnittlich 0 07 sec Es endet mit einem
etwas kurzeren vor dem II Ton Die Carotispulskurve zeigt einen stark verlangsamten Anstieg Die Inzisur ist nicht
deutlich die dikrote Welle jedoch gut ausgebildet — Der 6 jährige Patient hatte eine fur Aortenstenose typische
Anamnese mit Anfallen von Bewußtlosigkeit Der Blutdruck betrug 130 100 mm Hg Puls 4 /min Systolendauer
(Q–II Ton) 0 4 sec Austreibungszeit 0 4 sec Auskultatorisch war nur das sehr laute Systolikum zu erkennen
während Tone nicht gehort wurden

(Fortsetzung von S 90)

Beim ersten handelt es sich um einen scheinbaren Fehler der in der Aufnahmetechnik begrundet ist Das sehr laute Gerausch laßt die Tone vergleichsweise leise erscheinen Dies wirkt sich nicht nur bei der Auskultation aus sondern in noch starkerem Maße bei der Schreibung bei der die Empfindlichkeit der Verstarker wegen der großen Amplitude des Gerausches so gering eingestellt ist daß die Tone nur ungenugend zur Darstellung kommen

Zweitens ist sicherlich eine reale Abschwachung der Tone vorhanden die auch mit dem Emphysem beiden meist alteren Patienten nicht hinreichend erklart ist Wir sahen bei den Aortenstenosen unseres Krankengutes auffallend haufig Verkalkungen der Ventilebene Es mogen also ahnliche Prozesse die zur Entstehung der Aortenstenose fuhrten auch eine Verkalkung der Mitralklappen verursacht haben ohne daß es zu einer merkbaren Beeintrachtigung der Funktion derselben wohl aber zu verminderter Schwingungsfahigkeit kam Über das Verhalten der Tone bei angeborenen Aorten und Subaortenstenosen unterrichtet das entsprechende Kapitel S 121

Neben der Ausbreitung und der typischen Spindelgestalt des Gerausches hat auch die Fortleitung in die Carotiden diagnostische Bedeutung Es handelt sich dabei um eine akustische Übertragung zu der praktisch keine Zeit gebraucht wird Bei der Registrierung treten die Carotisgerausche daher zur gleichen Zeit auf wie das Basissystolikum Es ist auch in der Carotispulskurve meistens deutlich an der Verzitterung des Gipfels zu erkennen und scheint ein sehr zuverlassiges Zeichen fur eine Aortenstenose zu sein (Abb 121b und 128)

Die Carotispulskurve zeigt außerdem einen stark verzogerten Anstieg und einen verbreiterten Gipfel Die Analyse der Systolenanteile ergibt meistens eine auffallige Verlangerung der Austreibungszeit (Abb 99)

5 Tricuspidalinsuffizienz

Das systolische Gerausch der Tricuspidalinsuffizienz verhalt sich hinsichtlich des zeitlichen Auftretens ganz ahnlich wie das der Mitralinsuffizienz Es gelten auch dieselben Regeln bezuglich der Steilheit des Decrescendo und der Dauer

Der I Ton ist auch bei schweren Insuffizienzen nicht so deutlich abgeschwacht Das hangt damit zusammen daß die Klappen meistens nicht verandert sind da es sich fast ausschließlich um relative Insuffizienzen handelt Auch wird der I Ton wie gezeigt werden konnte (S 121) uberwiegend von der Tatigkeit des linken Ventrikels verursacht

Die Carotispulskurve vermag zur Diagnose nicht beizutragen Dagegen ist das Phlebogramm außerordentlich wichtig Eine spitze fruhzeitig auftretende hohe Insuffizienzwelle ist pathognomonisch (vgl Abb 50) Daruber hinaus zeigt sie uns ganz allgemein daß eine Insuffizienz der AV Klappen im Anfangsteil der Systole am wirksamsten ist wahrend im weiteren Verlauf durch die Muskelkontraktion der Klappendefekt zum Teil oder sogar vollstandig ausgeglichen werden kann

Tricuspidalinsuffizienzen kommen haufiger vor als nach den klinischen Befunden anzunehmen ware Durch Druckmessungen im rechten Vorhof wurde bekannt daß auch breite systolische Wellen im Vorhof und Venenpuls vorkommen Abb 100 bringt das Beispiel eines Patienten bei dem das klinische Vollbild an der Diagnose keinen Zweifel zuließ

6 *Pulmonalinsuffizienz*

Das Pulmonalinsuffizienzgerausch sieht ganz ahnlich aus wie dasjenige einer Aorteninsuffizienz d h es handelt sich um ein hochfrequentes Decrescendogerausch In der Regel tritt das Pulmonalgerausch spater auf als das Aorteninsuffizienzgerausch (S 105) Gar nicht selten besteht ein freies Intervall zwischen II Ton und dem Beginn des Gerausches Das hat seine Ursache in zwei Grunden

1 Der Pulmonalschluß erfolgt wie wir sahen in der Regel spater als der Aortenschluß Deshalb ist der Zeitraum vom Aortenschluß bis zum Gerausch ausgefullt mit den Schwingungen des Pulmonalschlusses Der unmittelbare Beginn des Aorteninsuffizienzgerausches ist also ein scheinbarer (vgl Abb 101)

2 Der Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und Aortenwurzel in der fruhen Diastole ist in der Regel etwa funfmal so hoch wie derjenige zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalwurzel Die Zeit zum Kentern des Stromes und bis zur Erreichung einer genugend großen Ruckflußgeschwindigkeit ist deshalb durchschnittlich am rechten Herzen erheblich langer als am linken Wir beobachten bei der Pulmonalinsuffizienz haufig freie Intervalle von 0 05 bis 0 10 sec

Abb 100

Tricuspidalinsuffizienz

Registrierverfahren Direktschreiber

Herzschallmikrophon Sternummitte Hohe des Ansatzes der 5 Rippe

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

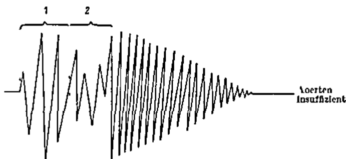
Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1 t

Venenpulskurve (Preitschreiber)

EKG Ableitung I und II

n m m un l h gespalten Es findet sich außerdem ein Systoli

Die Amplitude des I Tones ist relativ kl in ler II kum das in den tiefen Frequenzlängen Decrescendo und den hohen Crescendocharakter hat (Bei der Besprechung der Mitralinsuffizienzgerausche ist die Ursache fur die auffallige Verhalten be proch n worden) Besonders in m_1 findet sich auch ein diastolisches Decrescendo rausch Im Venenpuls ist die gewohnliche Struktur von Vorhof Ventrikel und diastolischer Welle nicht zu unterscheiden Die Vorhofwelle fehlt weil Vorhofflimmern vorliegt Der st le Anstieg des Venenpulses nach dem QRS Komplex ist durch die Insuffizienzwelle der Tricuspidalis bedingt Das lang re Anhalten der positiven Welle im Vergleich zu Abb 90 erklart sich wohl aus der Schwere der Insuffizienz bei d r auch bei fortgeschrittener Systole keine erheblicke Verkleinerung des Ostiums eintritt — Es handelte sich um ein schwer dekompensierte unreines Mitralvitium mit relativer Tricuspidalinsuffizienz Auskultatorisch war außer d m systol chen und diastolischen Geräusch uber d r Spitze ein lautes gießendes Systolikum uber dem unteren Sternum abgrenzbar



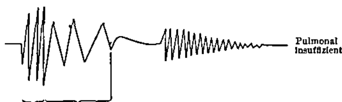


Abb 101 Zeitliche Beziehung des Klappenschlusses zum Beginn des Diastolikums bei Aorten und Pulmonalinsuffizienz

Der unmittelbare Anschluß des Aortendiastolikums an den II Ton ist insofern ein scheinbarer als ein kleines Zeitintervall zwischen Aortenschluß und Beginn des Geräusches durch die Schwingungen des meistens etwas später eintretenden Pulmonalschlusses au gefüllt ist

1 Aortenanteil des II Tones
2 Pulmonalanteil des II Tones

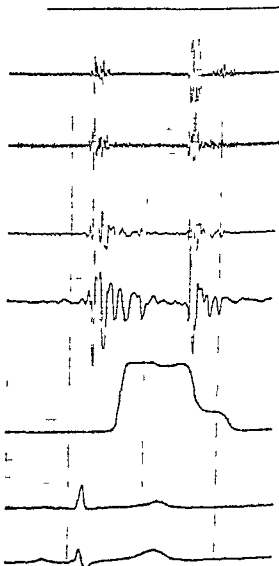


Abb 102 Pulmonalinsuffizienz

Registrierverfahren	Direktschreiber
Herzschallmikrophon	2 JCR links
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve (übersteuert um die Inzisur besser zur Darstellung zu bringen)
EKG Ableitung I und II

Der II Ton hat vor allem in den höherfrequenten Kurven größere Amplitude Der I Ton ist unauffällig In den tiefen Frequenzgängen sind im Anschluß an den II Ton niederfrequente Schwingungen zu sehen die aber wegen ihrer niederen Frequenz nicht als Geräusch gehört werden können Das diastolische Geräusch mit sehr hohem Frequenzgehalt besonders gut in h_1 dargestellt beginnt 0 07 sec nach Anfang des II Tones Es hat kleine Amplitude obgleich mit größter Verstärkerleistung registriert wurde und dauert nur kurze Zeit — Die Patientin bot klinisch keinerlei Anhalt für eine Aorteninsuffizienz jedoch pulsierte die Pulmonalarterie bei der Durchleuchtung sehr stark Hierdurch und durch den späten Beginn des Diastolikums ist eine Pulmonalinsuffizienz wahrscheinlich Auskultatorisch war das sehr leise Geräu ch nur bei tiefstem exspiratorischem Atemstill tand und gr ßter Aufmerksamkeit zu erkennen

Die Pulmonalinsuffizienzgeräusche sind immer leise oft liegen sie an der Grenze der Wahrnehmbarkeit Die Ausdehnung des Bezirks in dem sie geschrieben werden können ist daher sehr begrenzt Manchmal beschränkt er sich auf die unmittelbare Nähe des Sternalrandes im 2 JCP links

In Carotispulskurve und Phlebogramm sind keine diagnostisch bedeutsamen Veränderungen zu erwarten Beispiele für Schallkurven von Pulmonalinsuffizienzgeräuschen bringen die Abb 102 106

7 Kombinierte Klappenfehler

Sehr oft sind die diagnostischen Schwierigkeiten beim gleichzeitigen Bestehen mehrerer Ventilstörungen besonders groß Wir haben uns aus Gründen der leichteren Verständigung daran gewöhnt bei gleichzeitigem Vorhandensein von Insuffizienz und Stenose an derselben Klappe von einem unreinen Vitium zu sprechen Diese Art der Klappenfehler wurde in den vorangehenden Kapiteln mit abgehandelt Ein kombiniertes Vitium nehmen wir nur an wenn mehrere Klappen erkrankt sind

Von allen Kombinationen die vorkommen ist bei weitem am häufigsten das Zusammentreffen von Mitralstenose und Aorteninsuffizienz Etwa 80% aller kombinierten Klappenfehler setzen sich so zusammen jedenfalls gilt dies für das Erwachsenenalter Im Kindesalter ist wie wir sahen die Mitralinsuffizienz beträchtlich häufiger als beim Erwachsenen Die Herzklappen haben entsprechend ihrem anatomischen Bau und ihrer funktionellen Belastung eine verschiedene Erkrankungsdisposition (vgl Tab 4)

Tabelle 4
Gründe für bevorzugte Entstehung von Stenose oder Insuffizienz an den verschiedenen Orten des Herzens

Nr	Klappe	Art des Vitiums	Gründe hierfür
1	Mitralis a) bei Erwachsenen	a) Stenose	a) Große Öffnung durch die das Blut unter geringem Druck einströmt Deshalb geringe Sprengwirkung auf entstehende Verklebungen der Ränder
	b) bei Kindern	b) Insuffizienz häufig mit Stenose	b) Höhere Schlagfrequenz – weniger Zeit zur Bildung von Verklebungen Vielleicht auch andere Reaktionsweise des Parenchyms
2	Aortenklappe	Insuffizienz	Relativ enge Öffnung durch die das Schlagvolumen in kürzerer Zeit (als durch die Mitralis) mit großem Druck gepreßt wird Deshalb große Sprengwirkung auf entstehende Verklebungen der Ränder
3	Tricuspidalis	Insuffizienz	Meist relative Insuffizienz durch Dehnung des schwachen Ansatzringes
4	Pulmonalis	Insuffizienz	(Angeborene Vitien bleiben hier außer Betracht) Relativ muskelschwacher rechter Ventrikel und dünne Gefäßwand führen an der Pulmonalis leichter zur relativen Insuffizienz als an der Aorta Prozentual sind die Blutdrucksteigerungen in der Pulmonalis häufig sehr viel größer als in der Aorta

Die häufige Kombination von Aorteninsuffizienz und Mitralstenose weist die Summe der Erscheinungen auf die wir bei Besprechung des Einzelfehlers kennengelernt haben Das Geräuschbild zeigt ein diastolisches Decrescendogeräusch über dem Erbschen Punkt durch die Aorteninsuffizienz Ein rauhes Diastolikum über der Spitze mit praesystolischem Crescendo bei erhaltenem Sinusrhythmus ein Mitralöffnungston am besten registrierbar halbwegs zwischen Spitze und Sternalwand durch die Mitralstenose Der Mitralöffnungston fehlt bei den kombinierten Klappenfehlern vielleicht etwas häufiger als bei den auf eine Klappe beschränkten Erkrankungen Verhältnismäßig häufig ist auch die Kombination

einer Aorteninsuffizienz mit einem unreinen Mitralvitium Dazu kommt das gießende Systolikum uber der Spitze mit Ausbreitung weit nach links hin Bei der Kombination von Klappenfehlern konnen die Symptome der Storung einer Klappe verdeckt werden Bekannt ist z B das Fehlen des Pulsus celer bei Kombination der Aorteninsuffizienz mit schwerer Mitralstenose weniger das Fehlen eines Systolikums bei Aortenstenose ebenfalls kombiniert mit Mitralstenose Schwer zu diagnostizieren ist das gleichzeitige Vorhandensein von Mitral und Tricuspidalstenose Hier hilft unter Umstanden der Venenpuls weiter (vgl S 48)

Sehr kompliziert wird unser Problem durch das Vorkommen von funktionellen Gerauschen die eine Kombination vortauschen konnen Schallkurven kombinierter Vitien bringen Abb 93 103—105

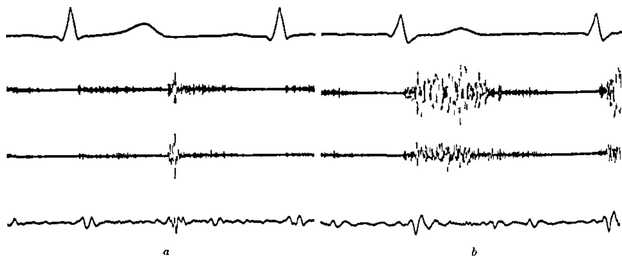


Abb 103 a/b Kombiniertes Aorten Mitral Vitium

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) Erbscher Punkt b) Herzspitze		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

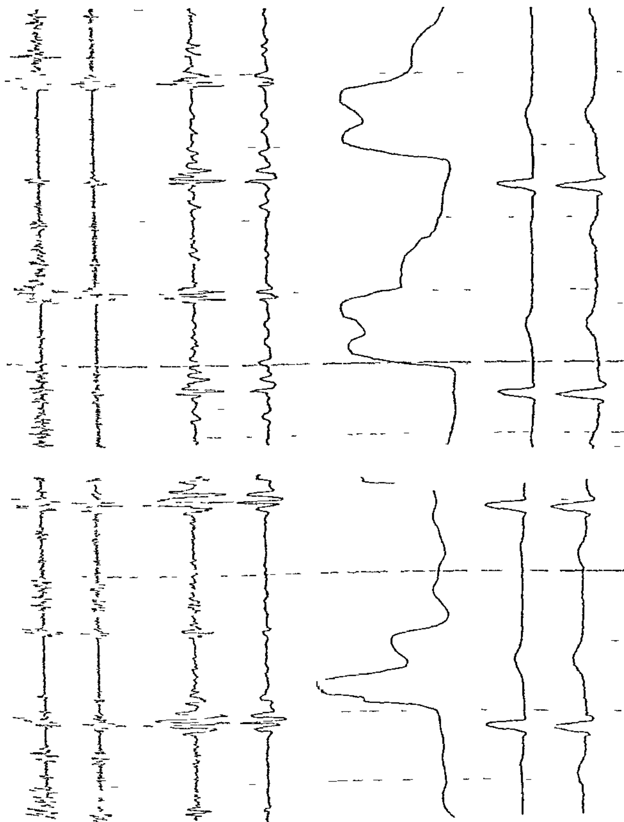
I Ton uber Spitze und Basis mit verhaltnismäßig kleiner Amplitude II Ton unauffallig 0 13 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton Über der Basis deutlicher als uber der Spitze kommt ein hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogerausch zur Aufzeichnung das unmittelbar hinter dem II Ton beginnt und die ersten beiden Drittel der Diastole einnimmt Über der Spitze deutlicher als uber der Basis ist ein hochfrequentes *holosystolisches* Geräusch mit wechselnder Amplitude und angedeuteter Spindelform erkennbar — Es handelt sich um einen 9jährigen Knaben der eine Endocarditis rheumatica durchgemacht hatte Man erkennt uber dem Erbschen Punkt (Abb 104a) das fur die Aorteninsuffizienz charakteristische Protodiastolikum (Blutdruck 120/50 mm Hg) wahrend uber der Spitze das systolische Mitralgerausch auffallt Beide Kurven sind mit gleicher Verstärkerempfindlichkeit geschrieben Auskultatorisch war ein gießendes Aorteninsuffizienzdiastolikum uber dem Erbschen Punkt fortgeleitet bis zur Spitze und ein rauhes schabendes Systolikum uber der Spitze wahrnehmbar Der I Ton war deutlich abgeschwächt

---

Abb 104 a/b Kombiniertes Aorten Mitral Vitium

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	a) medial vom Spitzenstoß		m_2 m_1 t
	b) Erbscher Punkt		Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I Ton hat in der Kurve a sehr große Amplitude wahrend er in Abb b mit stark verminderter Intensität zur Darstellung kommt Bei Schreibung uber der Spitze ist ein ziemlich niederfrequentes Diastolikum vorhanden das 0 08 sec nach dem Beginn des II Tones einsetzt und ein kurzes praesystolisches Crescendo aufweist Kurz vor Beginn des I Tones nimmt die Intensitat des Geräusches wieder ab Es handelt sich also um ein typisches Mitralstenosengeräusch Ganz anders verhält sich das Diastolikum bei Schreibung über der Basis Es hat viel hohere Frequenz kenntlich an der dichten Folge der Einzelschwingungen und an der schlechten Wiedergabe in m_1 Das Geräusch beginnt unmittelbar nach dem II Ton Es ist daher typisch fur eine Aorteninsuffizienz Die Systole ist praktisch frei — Es handelt sich um die Kurve einer [illegible]jahrigen mit einer Mitralstenose und Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus Blutdruck 140/50 mm Hg Auskultatorisch war es leicht das gießende Aortengeräusch und das rumpelnde Mitraldiastolikum zu unterscheiden



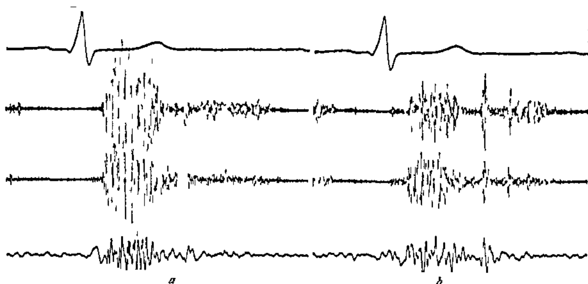


Abb 105 a/b Kombiniertes Aorten Mitral Vitium

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) 2 JCR rechtssternal b) in der Mitte zwischen Sternalrand und Herzspitzenstoß		Herzschall h_1 m t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Die I Tone sind uber beiden Abnahmestellen mit kleiner Amplitude aufgezeichnet Die II Tone sind unauffällig 0 095 sec nach Beginn des II Tones ist in Abb 105b ein Mitraloffnungston erkennbar Das spindelformige Systolikum das gleich nach dem I Ton beginnt in der ersten Halfte der Systole ein Amplitudenmaximum erreicht und kurz vor dem II Ton endet ist in Abb 105a also uber der Aorta am besten dargestellt Im Anschluß an den II Ton ein lan anhaltendes hochfrequentes Gerausch das nach dem Mitraloffnungston eine Intensitätszunahme aufweist — Es handelt sich um einen 10jahrigen Jungen der vor 4 Jahren eine rheumatische Endocarditis durchgemacht hatte Blutdruck 95/45 mm Hg Die Aortenstenose ergibt sich aus dem lauten Spindelgerausch uber der Aorta die Insuffizienz aus dem charakteristischen Protodiastolikum Die Mitralstenose verrat sich vor allem durch den Mitraloffnungston Auskultatorisch war ein Systolikum mit P m uber der Aorta ein gießendes Diastolikum uber dem Erbschen Punkt und der Herzspitze sowie ein Dreierrhythmus wahrnehmbar

8 Austin Flint Gerausch

Das selten vorkommende Austin Flint Gerausch ist ein Diastolikum das in allem das Gerausch einer Mitralstenose imitiert Sowohl das zeitliche Auftreten verspateter Beginn prasystolisches Crescendo als auch die Ausdehnung seiner Wahrnehmbarkeit in der Spitzenregion als auch der Klangcharakter sind identisch Es wird fast ausschließlich bei der Aorteninsuffizienz beobachtet Deshalb besteht das differentialdiagnostische Problem darin das Vorhandensein eines Austin Flint Gerausches von der Kombination Aorteninsuffizienz und Mitralstenose zu unterscheiden

Die Unterscheidung beider Moglichkeiten beruht erstens auf dem Vorhandensein oder Fehlen eines Mitraloffnungstones Fur eine Mitralstenose spricht eindeutig der Nachweis eines Öffnungstones da namlich eine wichtige Voraussetzung fur sein Zustandekommen die Verklebung der Kommissuren beim Austin Flint Gerausch nicht gegeben ist Zweitens muß die Atiologie des Vitiums in Betracht gezogen werden Bei rheumatischen Endokarditiden sind reine Vitien selten andererseits erkrankt bei Lues die Mitralis in der Regel nicht mit

Das Austin Flint Gerausch wird von einer Gruppe von Autoren als eine relative Mitralstenose zu deuten versucht (35 60) die durch die starke Dilatation des linken Ventrikels gegenuber dem normalgroßen Mitralostium besteht Andere meinen es handle sich um eine funktionelle Stenose die dadurch entstehe daß das aus der Aorta zuruckfließende Blut das Aortensegel der Mitralklappe in den vom Vorhof zur Kammer fließenden Blutstrom drange und so eine Verkleinerung des Ostiums verursache Diese Frage ist endgultig noch nicht entschieden Sicher ist nur daß es solche Gerausche bei vollig intakten Mitralklappen gibt

Es leitet sich daher folgendes ab

Bei einer Aorteninsuffizienz auf luetischer Grundlage mit den Geräuschen einer Mitralstenose ohne Öffnungston ist ein Austin Flint Geräusch wahrscheinlich. Rheumatische Genese einer Aorteninsuffizienz mit den zusätzlichen Geräuschen einer Mitralstenose macht das Vorliegen eines kombinierten Mitral-Aorten-Vitiums sehr wahrscheinlich; das zusätzliche Vorhandensein eines Mitralöffnungstones sichert diese Annahme.

9 Graham Steell Geräusch

Praktisch viel größere Bedeutung hat das Graham Steell Geräusch. Es kommt auch häufiger vor als das Austin Flint Geräusch. Hervorgerufen wird es durch eine relative Pulmonalinsuffizienz. Das differentialdiagnostische Problem betrifft wieder die häufige Kombination von Aorteninsuffizienz und Mitralstenose.

Bei starker Druckerhöhung in der Pulmonalis in späteren Stadien der Mitralstenose ist die Entstehung einer relativen Pulmonalinsuffizienz recht häufig. Nach erfolgreicher interner oder auch chirurgischer Therapie kann die Pulmonalis wieder suffizient werden, was dann ein schlüssiger Hinweis auf die relative Pulmonalinsuffizienz ist (Abb. 106).

In Tab. 5 sind die wichtigsten Merkmale für die Differentialdiagnose gegenübergestellt. Zu den in der Tabelle aufgezählten Symptomen könnte man noch die Veränderungen der Pulskurve hinzuzählen und auch die Verkürzung der Druckanstiegzeit bei der Aorteninsuffizienz. Es muß aber bedacht werden, daß nur eine funktionell bedeutungslose Aorteninsuffizienz mit einer Pulmonalinsuffizienz verwechselt werden kann. Deshalb sind diese Zeichen in diesem Zusammenhang ohne allzugroßen Wert.

Die Kombination von Aorten- mit Mitralinsuffizienz als Folge einer Endokarditis ist relativ selten. Im späten Stadium der Aorteninsuffizienz kommt es aber bei der zunehmenden Dilatation des linken Ventrikels öfter zu einer relativen Mitralinsuffizienz (sogenannte Mitralisation). Für die Prognose ist die Unterscheidung wichtig, ob ein kombiniertes Mitral-Aorten-Vitium oder eine Mitralisation vorliegt.

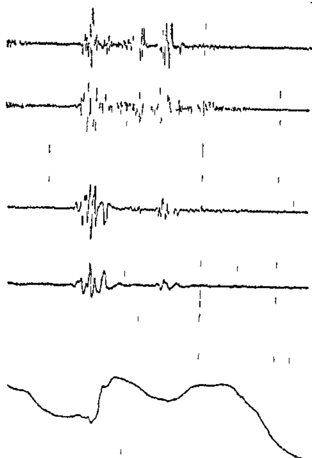
In vielen Fällen wird in linker Seitenlage ein leises rumpelndes Spitzendiastolikum und evtl. ein Mitralöffnungston die Frage in dem Sinne Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz und ganz geringe Stenosierung, also endokarditisch entstandenes kombiniertes Vitium, entscheiden. Die Abtrennung des Begleitsystolikums vom Systolikum der Mitralinsuffizienz ist wegen der verschiedenen Lokalisation oft möglich (Begleitsystolikum Basis, Mitralinsuffizienzgeräusch Spitzenregion).

Die Tricuspidalinsuffizienz ist fast immer relativ. Sie kommt bei Mitralvitien verhältnismäßig häufig, sehr selten bei Aortenfehlern vor.

Tabelle 5

Gegenüberstellung der Symptome der Kombination von Aorteninsuffizienz mit Mitralstenose und der Mitralstenose mit relativer Pulmonalinsuffizienz

	Mitralstenose und relative Pulmonalinsuffizienz	Mitralstenose und Aorteninsuffizienz
Geräusch	*Leises gießendes hauchendes Diastolikum im 2. Interkostalraum am linken Sternalrand*	Leises bis lautes gießendes Diastolikum mit größerem Ausbreitungsbezirk evtl. am rechten Sternalrand, meistens tiefer am 5. Punkt, evtl. bis nahe zur Herzspitze
Phonokardiographie	Hochfrequentes Basisdiastolikum etwa 0,1 sec nach dem II. Ton	Hochfrequentes Basisdiastolikum direkt nach dem II. Ton
Blutdruck	Normale evtl. gering verminderte Blutdruckamplitude	Vergrößerte Blutdruckamplitude (aber nicht so stark wie bei reiner Aorteninsuffizienz)
Herzgröße und Form	Linker Ventrikel nicht vergrößert. Stark vorspringende und pulsierende Ausflußbahn des rechten Ventrikels	*Vergrößerung des linken Ventrikel*
EKG	Meist deutliche Zeichen der Rechtsbelastung	Zeichen der Linksbelastung



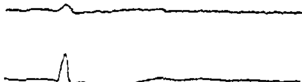


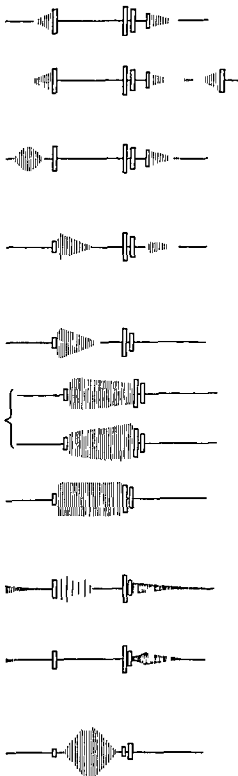
Abb. 10(

Graham Steellsches Geräusch

Registrierverfahren: Direktschreiber
Herzschallmikrophon: 2. JCR links
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: Herzschall h_1
(Überlagerungsverfahren)
m, m_1, t
Venenpuls
EKG Ableitung I und II

Die Herztöne sind unauffällig. 0,07 sec vor Beginn des II. Tones findet sich ein systolischer Extraton. Außerdem besteht ein systolisches Geräusch, das in m_2 und h_1 mit fast unverminderter Lautstärke vom I. bis zum II. Ton anhält. 0,06 sec nach dem II. Ton findet sich ein hochfrequentes flach spindelförmiges Geräusch, das am besten in m_2 zu erkennen ist. Die Venenpulskurve ist nicht verwertbar, da die Patientin zu dyspnoisch war, um eine einwandfreie Einstellung zu erreichen. — Es handelt sich um eine 62jährige Patientin mit einem Cor bovinum und starker Erweiterung und vermehrter Pulsation der A. pulmonalis. Bei Schreibung über der Spitze war auch ein tieffrequentes *Spitzendiastolikum zu registrieren.* Es handelt sich um ein unreines, schwer dekompensiertes Mitralvitium mit relativer Pulmonalinsuffizienz. Auskultatorisch konnte die Pulmonalinsuffizienz durch das mäßig laute gießende Diastolikum im 2. JCR links vermutet werden. Außerdem hörte man ein gießendes Systolikum und rumpelndes *Diastolikum über der Spitze. Der I. Ton war für das große Herz auffällig laut.*



1 Mitralstenose: vergrößerte Amplitude des I. Tones und häufig des P-Anteiles des II. Mitralöffnungstones. Protodiastolisches Decrescendo- und praesystolisches Crescendogeräusch.

2 Mitralstenose: vergrößerte Amplitude des I. Tones und häufig des P-Anteiles des II. Mitralöffnungstones. Holodiastolisches Geräusch mit protodiastolischem Decrescendo und praesystolischem Crescendogeräusch.

3 Mitralstenose: vergrößerte Amplitude des I. Tones und häufig des P-Anteiles des II. Mitralöffnungstone. Protodiastolisches Decrescendogeräusch. Praesystolisches Spindelgeräusch bei verlängertem AV-Intervall.

4 Mitralstenose: kleine Amplitude des I. Tones, häufig vergrößerte Amplitude des P-Anteiles des II. Kein Mitralöffnungston. Protodiastolisches Decrescendogeräusch, vom Ende des II. Tones durch ein kurzes freies Intervall getrennt. Meist bei unreinen Mitralfehlern und deshalb mit systolischem Mitralinsuffizienzgeräusch.

1 Leichte Mitralinsuffizienz: kleine Amplitude des I. Tones. Unmittelbar nach dem I. Ton ein protosystolisches Decrescendogeräusch, das noch vor dem II. Ton endet.

2 Schwerere Mitralinsuffizienz: a) in niederen Frequenzgängen (m_1, mg) kleine Amplitude des I. Tones. Holosystolisches Geräusch mit Decrescendocharakter.
b) in höheren Frequenzgängen (m_2, h_1) holosystolisches Geräusch mit Crescendocharakter.

3 Schwere Mitralinsuffizienz: I. Ton mit kleiner Amplitude. Holosystolisches bandförmiges Geräusch.

1 Schwere Aorteninsuffizienz: Töne regelrecht. Hochfrequentes Decrescendogeräusch unmittelbar nach dem II. Ton beginnend, fast über die ganze Diastole anhaltend. Mittelfrequentes Begleitsystolikum mit wechselnder Gestalt.

2 Leichte Aorteninsuffizienz: Töne regelrecht. Hochfrequentes protosystolisches Geräusch mit kurzem Crescendo zur Zeit der dikroten Welle.

1 Aortenstenose: I. Ton und A-Anteil des II. Tones mit kleiner Amplitude. Vom I. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt ein spindelförmiges Austreibungsgeräusch, das noch vor dem II. Ton endet.

Abb. 107. Schallbilder der wichtigsten erworbenen Klappenfehler (schematisch).

D. Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen

Wir besprechen zunächst die angeborenen Scheidewanddefekte des Herzens, dann jene Mißbildungen, die mit einer Verlagerung der großen Gefäße einhergehen, geordnet nach dem Schweregrad der Drehung. Darauf folgen angeborene Klappenmißbildungen und schließlich die herzfernen Gefäßmißbildungen.

1. Ventrikelseptumdefekt

Der isolierte Ventrikelseptumdefekt, wie er 1879 von Roger beschrieben wurde, beruht auf einer Fehlentwicklung des muskulären Kammerseptums (170). Gewöhnlich ist dieser tiefsitzende Ventrikelseptumdefekt nicht sehr groß, zwischen 0,3 und 1,0 cm im Durchmesser (198). Das Shuntvolumen ist entsprechend der Größe des Defektes im allgemeinen klein. Im rechten Ventrikel erweist sich der Druck als normal oder nur leicht erhöht. Beide Kammern leisten vermehrte Volumenarbeit, der rechte Ventrikel gegebenenfalls zusätzlich geringe Druckarbeit. Röntgenologisch wird meist kein auffälliger Befund erhoben. Die Träger derartiger Mißbildungen sind in ihrer Leistungsfähigkeit nicht wesentlich eingeschränkt.

Abweichend davon verhalten sich sehr große interventrikuläre Septumdefekte (39), vor allem auch die sogenannten hochsitzenden Ventrikelseptumdefekte (198) im Bereich der Pars membranacea septi lokalisiert und dadurch entstanden, daß das von oben nach unten wachsende Septum bulbi den Anschluß an das von unten nach oben sich entwickelnde Septum ventriculorum nicht erreicht. Hochsitzende Ventrikelseptumdefekte sind meist größer, entsprechend auch die Shuntvolumina. Infolge ihrer Lage direkt unterhalb der Semilunarklappen kann arterielles Blut vom oberen Teil der linken Kammerausflußbahn direkt in die Pulmonalis übertreten. Das Lungenkreislaufvolumen ist gesteigert, der Druck im rechten Ventrikel deutlich erhöht. Röntgenologisch ist das Herz unter Umständen nach beiden Seiten vergrößert (im Kindesalter Kugelform), der Pulmonalbogen betont, Hilus und Gefäßzeichnung der Lunge verstärkt. Elektrokardiographisch können Zeichen einer vermehrten Rechtsbelastung (rechtsventrikuläre Leitungsstörung) nachweisbar sein.

Im Säuglingsalter hat der hochsitzende Ventrikelseptumdefekt eine ungünstige Prognose (172). Später besteht eine verminderte Leistungsfähigkeit, besonders bei körperlichen Anstrengungen.

a) Tiefsitzender Ventrikelseptumdefekt (Morbus Roger)

In allen Fällen ist meist schon von Geburt an ein sehr lautes, rauhes systolisches Geräusch vorhanden, dessen P. m. in Höhe des 3./4. ICR medio- oder linkssternal liegt. Diese sogenannten Preßstrahlgeräusche zählen zu den lautesten Herzgeräuschen überhaupt. Sie werden häufig sogar als Distanzgeräusch hörbar.

Phonokardiographisch weist der I. Ton keine speziellen Merkmale auf. Er kann über der Spitze sowohl eine mäßig erhöhte als auch eine niedere Amplitude besitzen. Dagegen erscheint der Pulmonalanteil des II. Tones meist mit vergrößerter Amplitude, sofern er sich überhaupt mit Sicherheit vom Geräusch trennen läßt. Mäßige Spaltung (0,02 bis 0,05 sec), nicht wesentlich über das physiologische Intervall hinausgehend, kann vorliegen.

Unmittelbar nach dem I. Ton beginnt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch, das sofort mit großer Amplitude einsetzt, bis zur Mitte der Systole kaum anschwillt, in ihrer zweiten Hälfte mit gleichbleibender oder jedenfalls nur wenig abnehmender Intensität anhält und mit dem II. Ton endet. Es handelt sich nicht um ein spindelförmiges Austreibungsgeräusch, wie es etwa bei isolierten Pulmonalstenosen vorkommt, sondern um ein mehr plateauförmiges Geräusch, das mit stumpfem Ansatz nach dem I. Ton beginnt und sich wie ein Band über die ganze Systole erstreckt (Abb. 108). Dieses Geräusch wird nach allen Richtungen über das Präkordium fortgeleitet, im Kindesalter häufig zum Rücken. Diastolische Geräusche sind selten. Gelegentlich erscheint ein sehr kurzes hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogeräusch mit kleiner Amplitude, das nur bei optimal eingestellter Verstärkerempfindlichkeit erfaßt wird.

b) Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt

Der I. Ton ist wie bei einem tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekt uncharakteristisch. *Der Pulmonalanteil* des II. Tons besitzt eine vergrößerte Amplitude. Spaltung des II. Tons ist häufig, unter Umständen schon im Säuglingsalter deutlich ausgeprägt. Das Intervall kann die physiologischen Werte

überschreiten (0,04 bis 0,08 sec). Die Spaltung des II. Tons erklärt sich zwanglos durch die vermehrte Volumenarbeit des rechten Ventrikels sowie durch die elektrokardiographisch faßbaren Veränderungen im Sinne einer Rechtsverspätung.

Unmittelbar nach dem I. Ton beginnt mit stumpfem Ansatz ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch (nur selten findet sich nach dem Ton ein sehr kurzes freies Intervall), zunächst mit verhältnismäßig niederer Amplitude, die jedoch in der zweiten Hälfte der Systole deutlich zunimmt, oft — besonders bei schneller Schlagfolge im Kindesalter — zum II. Ton hin Crescendocharakter aufweist oder aber kurz davor wieder etwas an Intensität verliert. Es entsteht also im Gegensatz zum tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekt ein spätsystolisches, evtl. spindelförmiges Geräuschmaximum. Die Intensität des Geräusches ist im Durchschnitt geringer als beim tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekt.

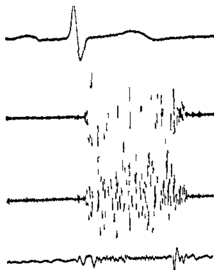


Abb. 108. Tiefsitzender Ventrikelseptumdefekt (Morbus Roger)

Registrierverfahren: photoelektrisch — Kurven: EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon: 3./4. ICR linkssternal — Herzschall h_1 m t
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/s

I. Ton mit kleiner Amplitude in m_2. Amplitude des angedeutet gespaltenen II. Tones nicht wesentlich vergrößert. Vom I. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, kommt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch zur Aufzeichnung, das gleich zu Beginn eine hohe Amplitude aufweist und diese bis zum Ende ungefähr beibehält. Beachtenswert sind die sehr große Geräuschamplitude und der stumpfe Ansatz nach dem I. Ton. — Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der normal entwickelt und in seiner körperlichen Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt war. Kein krankhafter Röntgenbefund. EKG regelrecht. Auskultatorisch ein lautes Preßstrahlgeräusch, das über das ganze Präkordium und auch zum Rücken fortgeleitet wurde.

Das P. m. liegt gleichfalls im 3./4. ICR medio- oder linkssternal, gelegentlich etwas höher (Abb. 53, 109, 110). Von hier aus wird es über das ganze Präkordium fortgeleitet und ist auch oft im Rücken hörbar.

Hier ist anzumerken, daß, sofern der Form eines systolischen Geräusches und seinem Ansatz nach dem I. Ton diagnostische Bedeutung beigemessen wird, eine sorgfältige Verstärkerabstimmung erforderlich ist; denn eine zu geringe Empfindlichkeit läßt in jedem Fall spindelförmige Geräusche entstehen, zu große Empfindlichkeit dagegen verwandelt jedes spindelige Geräusch in ein bandförmiges. Technisch einwandfreie und gut verwertbare Schallaufnahmen sollen keine ganz scharfe, sondern eine durch Störschwingungen auf etwa 1 mm verbreiterte Nullinie besitzen (vgl. auch S. 16).

Im Falle des tiefsitzenden Ventrikelseptumdefektes, normale oder nur wenig erhöhte Druckwerte in der rechten Kammer vorausgesetzt, erreicht der Druckgradient und damit die Strömungsgeschwindigkeit schon zu Beginn der Systole Werte, die groß genug sind, um ein Geräusch erheblicher Intensität zu verursachen. Die Tatsache, daß die Amplitude des Geräusches im Verlauf der Systole nicht mehr

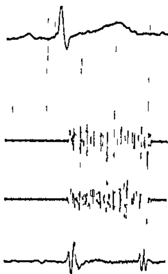


Abb 103 Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Herzschall h_1 m t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton unauffällig II Ton in h_1 und m mit verhältnismäßig großer Amplitude 0 08 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofton Hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit spätsystolischem Maximum — Es handelte sich um einen 5 Monate alten mongoloiden Säugling Während des ersten Trimenons waren häufig Anfälle von Zyanose aufgetreten später wurde das Kind nur noch beim Schreien etwas bläulich Röntgenologisch bestand in den ersten Monaten ein vergrößertes Cor die Lungenzeichnung war vermehrt Mit der klinischen Besserung normalisierte sich auch die Herzsilhouette Auskultatorisch war über der Herzbasis ein lautes schabendes Systolikum wahrnehmbar Das Kind wurde nach Hause entlassen und kam im zehnten Lebensmonat an einer Pneumonie ad exitum Der Obduktionsbefund (Prof Dr Randerath Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg) bestätigte die Diagnose eines hochsitzenden Ventrikelseptumdefektes von 1 cm Durchmesser

wesentlich zunimmt läßt auf eine von Anfang an hohe und dann ungefähr gleichbleibende Strömungsgeschwindigkeit schließen

Auch beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt ist bereits am Anfang der Systole eine große Strömungsgeschwindigkeit vorhanden die jedoch erst um die Mitte bzw in der zweiten Hälfte der Systole ein Maximum erreicht Dementsprechend resultiert ein spätsystolisches Geräuschmaximum Das andersartige Verhalten des Druckgradienten hängt mit der Druckerhöhung und mit dem verzögerten Druckanstieg in der rechten Kammer zusammen

Im Säuglingsalter verursachen Ventrikelseptumdefekte vornehmlich Geräusche mit spätsystolischem Maximum wie sie später bei hochsitzenden Formen gefunden werden Offenbar können jedoch während der ersten Lebensmonate auch tiefsitzende Defekte mit solchen Geräuschen einhergehen Wir beobachteten verschiedentlich die Umwandlung eines zunächst deutlich spätsystolischen Geräusches in ein bandförmiges wobei die phonokardiographischen Veränderungen jeweils parallel einer Rückbildung röntgenologischer und elektrokardiographischer Zeichen der Rechtsdilatation verliefen Im Säuglingsalter können eben auch die später funktionell wenig bedeutsamen tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekte zu erheblichen hämodynamischen Störungen mit Druckerhöhung in der rechten Kammer Rechtsüberlastung und dilatation führen

Neben den beiden häufig vorkommenden Grundformen der Geräuschbilder beim Ventrikelseptumdefekt gibt es besonders im Erwachsenenalter Variationsmöglichkeiten Hier werden z B auch Spindelgeräusche beobachtet Möglicherweise liegt ihrer Entstehung ein ähnlicher Effekt zugrunde wie er durch zu niedere Verstärkerempfindlichkeit zustande kommt denn Altersemphysem Fettpolsterung und stark entwickelte Muskulatur verschlechtern die Schalleitungsbedingungen erheblich

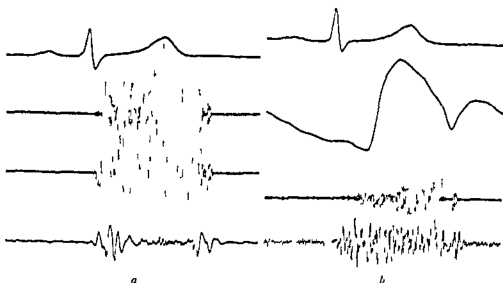


Abb. 110 a, b. Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	a) EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) 4. ICR linkssternal		Herzschall h_1 m_2 t
	b) 2. ICR linkssternal		b) EKG Ableitung II
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Carotispulskurve
			Herzschall h_1 m_1

I. Ton in h_1 mit kleiner Amplitude. II. Ton gespalten, im Exspirium (Abb. 110a) mit einem Intervall von 0,04 sec, im Inspirium (Abb. 110b) mit 0,08 sec. Hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit spätsystolischem Amplitudenmaximum. — Es handelte sich um einen 1jährigen Jungen, der über körperlichen Anstrengungen über Kurzatmigkeit klagte. Röntgenologisch rechtsverbreitertes Cor und betonter Pulmonalisbogen. Im EKG kein krankhafter Befund. Auskultatorisch hörte man einen gespaltenen II. Ton und ein lautes schabendes Systolikum.

Eine genaue Erklärung für das unterschiedliche Verhalten der Septumdefekte kann nur die simultane Druckregistrierung in beiden Kammern geben, Untersuchungen, die glücklicherweise selbst im Zeitalter der fortschreitenden Entmenschlichung der Medizin nicht üblich geworden sind.

2. Vorhofseptumdefekt

Vorhofseptumdefekte sind ziemlich häufige, meist größere Defekte von 2 bis 3 cm Durchmesser, nicht nur als isolierte Mißbildung, sondern mehr noch kombiniert mit anderen Herzfehlern oder sonstigen multiplen Abartungen (Arachnodaktylie, Mongolismus) vorkommend (104, 198). Sie sind grundsätzlich vom offenen Foramen ovale zu unterscheiden, dessen anatomischer Verschluß zwar bei einem Viertel aller Erwachsenen vermißt wird, ohne jedoch — normale Druckverhältnisse im linken und rechten Vorhof vorausgesetzt — eine hämodynamische Störung zu verursachen (32). Nur eine Druckerhöhung im rechten Vorhof kann die funktionellen Verschluß öffnen. Dann resultiert ein Zustand wie beim oberen Vorhofseptumdefekt.

Pathologisch-anatomisch lassen sich folgende Formen unterscheiden:

a) Ostium primum persistens oder unterer Vorhofseptumdefekt.

b) Ostium secundum persistens oder oberer Vorhofseptumdefekt.

c) Cor triloculare biventriculare, durch völlige Aplasie des Septum atriorum gekennzeichnet.

Die zuletzt aufgezählte Mißbildung ist außerordentlich selten. Phonokardiographische Erfahrungen liegen nicht vor.

Der obere und der untere Vorhofseptumdefekt lassen sich klinisch nicht trennen. Auch ihre Schallphänomene sind, soweit bekannt ist, die gleichen. In unkomplizierten Fällen besteht ein gekreuzter Shunt mit stark überwiegendem Links-Rechts-Anteil. Das Lungenkreislaufvolumen ist gesteigert. In späteren Stadien der Erkrankung kann eine Umkehr der überwiegenden Shuntrichtung dadurch erfolgen, daß der rechte Ventrikel gegenüber einer zusätzlichen und stetig anwachsenden Druckbelastung — durch sekundäre Pulmonalsklerosierung verursacht — versagt.

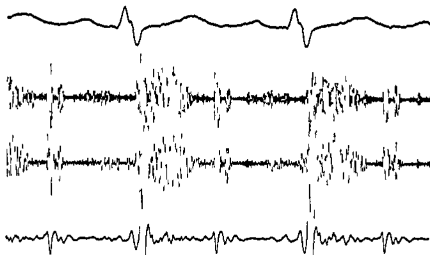


Abb 111 Vorhofseptumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3 JCR linkssternal		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton mit großer Amplitude II Ton mit einem Intervall von 0 03, sec gespalten Unmittelbar im Anschluß an den I Ton beginnt ein hochfrequentes Gerausch das ein angedeutet spindelformiges Amplitudenmaximum in der ersten Halfte der Systole aufweist und bis zu deren Ende anhält Nach dem II Ton ist ein kurzes freies Intervall erkennbar Dann beginnt mit wechselnder und verhältnismaßig niederer Amplitude ein hochfrequentes Geräusch das die ganze Diastole ausfullt und erst vor dem I Ton der nachstfolgenden Systole endet Im EKG Zeichen einer rechtsventrikularen Leitungsstorung Die Aufnahme wurde in exspiratori chem Atemstillstand geschrieben In der Inspiration betrug das Spaltungsintervall des II Tones 0 05 sec — Es handelte sich um ein 6jahriges Madchen mit grazilem Habitus Auskultatorisch ein systolisches und diastolisches Gerausch uber der Basis Das diastolische Geräusch hatte teilweise einen piepsenden Charakter Nach dem Gehorseindruck bestand Verwechslung möglichkeit mit einem offenen Ductus Botalli

Im Herzschallbild ist der I Ton unauffallig Der II Ton erscheint haufig gespalten (0 04 bis 0 08 sec) vor allem dann wenn gleichzeitig eine rechtsventrikulare Leitungsstorung vorliegt Der Pulmonalanteil besitzt entsprechend der Druckerhohung im kleinen Kreislauf eine hohe Amplitude Der II Ton kann so laut sein daß er sogar tastbar wird

Mit einem P m im 3 /4 JCR medio oder linksparasternal kommt ein hochfrequentes holosystolisches Gerausch zur Aufzeichnung das unmittelbar nach dem I Ton beginnt und nur selten von diesem durch ein kurzes mehr oder weniger deutliches freies Intervall getrennt ist Das Amplitudenmaximum liegt meistens in der ersten Halfte der Systole Die Form des Gerausches ist oft wenig charakteristi ch teilweise angedeutet spindelförmig oder mit uneinheitlicher wechselnder Amplitude Unter Umstanden ergibt sich ein Crescendocharakter Das Gerausch endet spatestens mit dem II Ton (Abb 111 112) Seine Intensitat ist wechselnd erreicht aber durchschnittlich nicht jene Grade wie sie bei Ventrikelseptumdefekten beobachtet werden Auch die Fortleitung ist haufig nicht uber die ganze vordere Thoraxwand ausgepragt sondern oft nur zur Herzspitze

Ein hoher Prozentsatz der Falle besitzt uber der Basis eine diastolische Gerauschkomponente (152) Da es sich jedoch oft um sehr diskrete Gerausche handelt werden diese nur bei sorgfaltiger Verstarkerabstimmung erfaßt Neben kurzen hochfrequenten protodiastolischen Gerauschen direkt im Anschluß an den II Ton kommen auch hochfrequente mesodiastoli che Gerausche zur Aufzeichnung teils spindelformig teils mit prasystolischem Crescendo

Im Sauglingsalter wird nicht immer ein pathologischer Schallbefund erhoben Spater fehlt er dagegen selten

Über den Entstehungsmechanismus der Schallphänomene beim Vorhofseptumdefekt herrscht noch keine endgültige Klarheit. An sich könnten Wirbel, die am Defekt gebildet werden, sehr wohl die Ursache des systolischen Geräusches sein. Während der Vorhofdiastole, also zur Zeit der Kammersystole, findet sich die größte Einstromgeschwindigkeit in die Vorhöfe und damit auch ein Maximum des Druckausgleiches zwischen beiden Vorhöfen. Dieser Hypothese muß der Vorrang vor anderen gegeben werden (172), die die Entstehung derartig lauter Geräusche auf Grund der geringen Druckdifferenz für unwahrscheinlich halten und deshalb Wirbelbildungen in der dilatierten Pulmonalis oder die relative Stenosierung des Conus pulmonalis bei erweitertem rechtem Ventrikel für die verschiedenen Geräuschphänomene verantwortlich machen. Jedoch ist die Intensität des systolischen Geräusches gerade bei Fällen mit stark dilatierter A. pulmonalis (z. B. beim Lutembacher-Syndrom (vgl. Abb. 113) geringer als bei Fällen mit normaler Lungenarterie. Nicht berücksichtigt wurde bisher die Tatsache des gekreuzten Shuntes, dem möglicherweise bei der Geräuschentstehung auch eine gewisse Bedeutung zukommt. Dem Erklärungsversuch Mannheimer's (140) für die Diastolica als Graham Steell'sche Geräusche kann für die Mehrzahl wegen der zeitlichen Lage und Frequenzgehalt nicht zugestimmt werden.

Im Phlebogramm kann die präsystolische Welle verbreitert und verhältnismäßig hoch sein (167).

d) Das sogenannte Ostium atrioventriculare commune ergibt sich aus der Kombination eines Ostium primum persistens mit einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt. Mitral- und Tricuspidalostium sind nicht voneinander getrennt. Diese prognostisch ungünstige Mißbildung wird besonders bei mongoloider Idiotie beobachtet. Die Schallbilder können denjenigen beim Ventrikelseptumdefekt ähnlich sehen. Diastolische Geräusche werden häufig beobachtet.



Abb. 112. Vorhofseptumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3./4. ICR links parasternal		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I. Ton unauffällig. II. Ton mit verhältnismäßig großer Amplitude, keine Spaltung erkennbar. Hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit wechselnder Amplitude. In der Mitte der hier sehr kurzen Diastole und damit eigentlich in der Präsystole kommt ein kurzes, vornehmlich hochfrequentes Geräusch zur Aufzeichnung, das in seiner Form wechselnd, manchmal angedeutet spindelförmig ist. In t erkennt man ungefähr in der Mitte der Diastole einen Extraton, der offenbar auch in m_2 und h_1 dargestellt ist, hier aber von dem beschriebenen Diastolikum ganz oder teilweise verdeckt wird. Für einen III. Herzton ist das Intervall vom vorangehenden II. etwas zu kurz (0,10 sec). Es handelt sich wahrscheinlich um einen auf Grund seines hohen Frequenzgehaltes pathologischen Vorhofton oder um das Zusammenfallen eines solchen mit einem III. Ton (Summationsgalopp). Im EKG rechtsventrikuläre Leitungsstörung. — Die Kurve stammt von einem 7jährigen mongoloiden Mädchen. Auskultatorisch war ein systolisches und diastolisches Geräusch aufgefallen.

e) Vorhofseptumdefekt kombiniert mit Mitralstenose (Lutembacher-Syndrom)

Es handelt sich um eine selten vorkommende Kombination. Dabei ist die Mitralstenose entweder erworben oder als zusätzliche Mißbildung aufzufassen (134, 135).

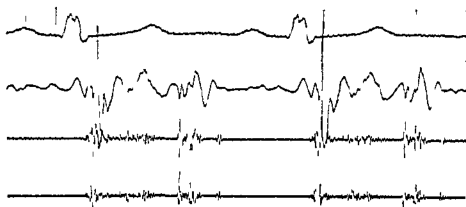


Abb. 113. Lutembacher-Syndrom*)

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	in Höhe des 3. JCR linkssternal		Herzschall t, m_2, h_1
Papiergeschwindigkeit	*100 mm/sec*		

I. Ton unauffällig. II. Ton mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten. 0,12 sec vor Beginn des I. Tones ein niederfrequenter Vorhofton. 0,125 sec nach Beginn des II. ein hochfrequenter Mitralöffnungston. In h_1 und m_2 sind die Schwingungen eines uncharakteristischen systolischen Geräusches erkennbar. — Es handelte sich um eine 28jährige Patientin mit Mitralstenose und Vorhofseptumdefekt. Dabei war anamnestisch nicht zu klären, ob die Stenose angeboren oder erworben war. Auffallend ist bei der Schwere und der Ausgeprägtheit des klinischen Bildes der geringe akustische Befund. Lediglich der Mitralöffnungston besitzt hier diagnostischen Wert. Die verhältnismäßig lange Mitralöffnungsdauer von 0,125 sec läßt annehmen, daß der Druck im linken Vorhof nicht sehr hoch ist. Dies ist verständlich, da durch den Vorhofseptumdefekt ein Druckausgleich mit dem rechten Vorhof erfolgt. Auskultatorisch war ein Dreierrhythmus und ein mittellautes Systolikum wahrnehmbar.

Bei typischem Herzschallbild ist die Diagnose nicht allzu schwierig. Neben dem systolischen Geräusch des Vorhofseptumdefektes verrät sich die Mitralstenose vor allem durch einen Mitralöffnungston, dem sich ein protodiastolisches Decrescendogeräusch anschließen kann. Auch präsystolische Geräusche kommen vor. Da isolierte Vorhofseptumdefekte unter Umständen mit einer weiten Spaltung des II. Tones einhergehen, ist in Zweifelsfällen eine Identifizierung des Mitralöffnungstones nach den auf S. 73 angegebenen Gesichtspunkten nötig. Protodiastolische Decrescendogeräusche über der Basis können auch Folge einer relativen Pulmonalinsuffizienz sein (Abb. 113).

Die Umformungszeit ist als Ausdruck des für die linke Kammer verminderten Füllungsdruckes verlängert.

Möglicherweise besteht außer der Stenosierung des Mitralostiums noch eine Insuffizienz dieser Klappe, was zusätzliche systolische Schwingungen verursacht. Die Kombination eines Vorhofseptumdefektes mit einer Mitralinsuffizienz wird auch als „falsches" Lutembacher-Syndrom bezeichnet.

3. Eisenmenger-Komplex

Die 1897 von Eisenmenger beschriebene Anomalie (58) beruht auf einer Rechtsverlagerung der Aorta, die über einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reitet. Dadurch kommt es zu gesteigerter Volumen-

*) Die Kurve wurde uns dankenswerterweise von Herrn Dr. Friese, Leiter der EKG-Abteilung der Ludolf-Krehl-Klinik Heidelberg (Direktor Prof. Dr. Matthes) zur Verfügung gestellt. Sie ist mit einem Elmquist-Elektrokardiographen Modell „Klinik" geschrieben.

und Druckarbeit des rechten Ventrikels, der im Laufe der Jahre hypertrophiert. Neben einem geringen, mit dem Lebensalter im allgemeinen zunehmenden Rechts-Links-Shunt besteht ein überwiegender Links-Rechts-Shunt mit vermehrter Lungendurchblutung. Die Pulmonalis ist oft hochgradig erweitert. Stark wechselnd ist der Grad der Rechtsverlagerung, die Aorta kann vollständig transponiert sein. Nicht selten sind die Aortenklappen zusätzlich mißgestaltet.

Der I. Ton ist phonokardiographisch unauffällig oder weist eine verringerte Amplitude auf. Ein fast regelmäßig vorkommender Pulmonaldehnungston erweckt unter Umständen den Eindruck einer extrem weiten Spaltung des I. Tones. Sofern er eine sehr kleine Amplitude besitzt, wird der laute Pulmonaldehnungston mit dem I. Ton verwechselt und fälschlicherweise als betont bezeichnet. Phonokardiogramm und Carotispulskurve erlauben in diesen Fällen eine sichere Unterscheidung.

Wenn ein Pulmonaldehnungston vorhanden ist, spricht dies für eine erhebliche Dilatation der Arteria pulmonalis und für eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Der Pulmonalanteil des II. Tones weist der Drucksteigerung entsprechend immer eine vergrößerte Amplitude auf. Eine Spaltung des II. Tones ist häufig.

Ein deutliches systolisches Geräusch ist so gut wie immer vorhanden und gewöhnlich schon im Säuglingsalter nachweisbar. Sein P. m. liegt im 3./4. ICR linkssternal. Das Geräusch ist hochfrequent, seine Form ähnlich der beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt. Es besitzt auch ein spätsystolisches, mehr oder weniger spindelförmiges Maximum und beginnt entweder unmittelbar nach dem I. Ton oder es ist von diesem durch ein verhältnismäßig langes freies Intervall getrennt. Das Geräusch endet mit dem II. Ton (Abb. 114).

Das spätsystolische Spindelgeräusch wird im wesentlichen als Folge des Links-Rechts-Shuntes erklärt. Der Übertritt von venösem Blut in die rechtsverlagerte Aorta verursacht, wie aus Schallbefunden bei extremen Fallotschen Tetralogien hervorgeht, kein lautes Geräusch. Die Verhältnisse beim Eisenmenger-Syndrom gleichen also denen beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt, wobei der Druck in der rechten Kammer allerdings stark erhöht ist.

Diastolische Geräusche sind selten. Sie sind von geringer Intensität und über der Basis als hochfrequente protodiastolische Decrescendogeräusche abzuleiten. Ihre Ursache kann eine durch starke Erweiterung der Arteria pulmonalis hervorgerufene relative Pulmonalinsuffizienz sein, oder es führen

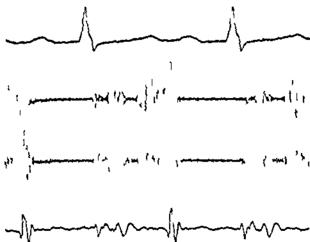


Abb. 114. Eisenmenger-Syndrom

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: über der absoluten Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II
Herzschall h, m_2, t

Der I. Ton ist gespalten: 0,05 sec nach Beginn des ersten Anteiles kommt ein breiterer zweiter mit größerer Amplitude zur Aufzeichnung. Dann folgt ein kurzes freies Intervall bis zur Mitte der Systole, wo ein hochfrequentes, angedeutet spindelförmiges Geräusch beginnt, das mit dem II. Ton endet. Dieser besitzt eine verhältnismäßig große Amplitude. — Es ist die Schallkurve eines 4jährigen Mädchens mit Eisenmenger-Syndrom. Seit einem Jahr fiel der Mutter auf, daß das Kind besonders bei körperlichen Anstrengungen blaue Lippen bekam. Die Leistungsfähigkeit war eingeschränkt. Im EKG Zeichen der Rechtsüberlastung. Das Röntgenbild zeigt *eine Vergrößerung des rechten Herzens, eine* weit vorspringende dilatierte Pulmonalis und starke Lungenzeichnung. Auskultatorisch waren laute Töne und ein systolisches Geräusch wahrnehmbar. Ein Dreierrhythmus konnte nicht gehört werden, weil offenbar der leise erste Anteil des I. Tones von dem sehr lauten zweiten verdeckt wurde. Dieser zweite Anteil, der gleichzeitig mit dem Steilanstieg der Carotispulskurve auftrat, erwies sich in seiner Amplitude als stark atemabhängig (leiser im Inspirium) und wird im Zusammenhang mit den übrigen Befunden als Pulmonaldehnungston gedeutet.

die erwähnten Anomalien der Aortenklappen in manchen Fällen zur Aorteninsuffizienz. Beide Möglichkeiten eines hochfrequenten Basisdiastolikums sind manchmal schwer zu unterscheiden. Neben der vergrößerten Blutdruckamplitude bei Aorteninsuffizienz hilft vor allem bei Spaltung der II. Töne der Beginn des Geräusches, wie er *phonokardiographisch nachweisbar wird, differentialdiagnostisch weiter*. Bei Pulmonalinsuffizienz findet sich öfter ein verspäteter Beginn des Geräusches bis 0,1 sec nach dem Pulmonalanteil, während das Aorteninsuffizienzgeräusch ein echtes Protodiastolikum ist (155).

4. Fallot'sche Tetralogie

Als häufigste Ursache jener mit Mischzyanose einhergehenden kongenitalen Vitien findet sich ein Symptomenkomplex, der 1876 von Rokitanski und 1888 von Fallot beschrieben wurde (59, 171) und der durch eine über dem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reitende, recht verlagerte Aorta und durch eine Pulmonalstenose bzw. Pulmonalatresie gekennzeichnet ist. Als Folge dieser Mißbildungen ergibt sich für den rechten Ventrikel vermehrte Druck- und Volumenarbeit und damit das vierte Symptom, die Rechtshypertrophie.

Nicht nur Grad und Art der Pulmonalstenose (meist handelt es sich um eine Einengung des muskulären Pulmonalkonus, seltener um eine Klappenstenose), sondern auch Ausmaß der Dextropositio aortae sind individuell stark verschieden und bestimmen wesentlich den Schweregrad des klinischen Bildes. Sogenannte extreme Fallot'sche Tetralogien entstehen bei völliger Atresie der A. pulmonalis (Pseudotruncus communis) oder dann, wenn eine Pulmonalstenose mit einer hochgradig rechtsverlagerten Aorta zusammentrifft (198).

Im Herzschallbild ist der I. Ton gewöhnlich unauffällig. Der II. Ton ist in der Regel gar nicht oder nur mäßig gespalten (unter 0,04 sec) (114). Sein Aortenanteil besitzt eine hohe Amplitude, oft im 2. JCR linkssternal höher als rechtssternal. Sein Pulmonalanteil hingegen, soweit überhaupt erkennbar, erscheint mit niederer Amplitude, meist nur angedeutet.

Das hochfrequente systolische Geräusch ist in der Regel spindelförmig, ein typisches Austreibungsgeräusch, ähnlich dem Bild der isolierten Pulmonalstenose (Abb. 115 a—d). Es beginnt mit spitzem Ansatz unmittelbar nach dem I. Ton, nur selten erst nach einem kurzen freien Intervall. Mannheimer

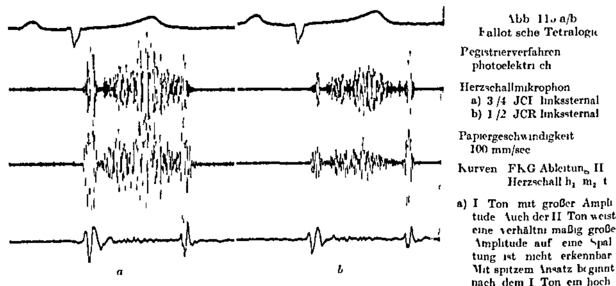


Abb. 115 a/b. Fallot'sche Tetralogie.
Registrierverfahren: photoelektrisch.
Herzschallmikrophon: a) 3./4. JCI linkssternal, b) 1./2. JCR linkssternal.
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.
Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall h_1, m_2, t.

a) I. Ton mit großer Amplitude. Auch der II. Ton weist eine verhältnismäßig große Amplitude auf, eine Spaltung ist nicht erkennbar. Mit spitzem Ansatz beginnt nach dem I. Ton ein hochfrequentes Spindelgeräusch, das etwa in der Mitte der Systole sein Amplitudenmaximum erreicht.

b) Zum Unterschied von a) ist die Amplitude des I. Tones und vor allem die des Geräusches kleiner. Die Amplitude des II. Tones in h_1 ist größer als in a).

Bei diesem Patienten handelt es sich um einen 9jährigen, seit Geburt blausüchtigen Jungen mit Fallot'scher Tetralogie. Der Katheterbefund sprach für eine valvuläre Stenose, die operativ nach Brock angegangen wurde. Das Phonokardiogramm zeigt ein nach Form und Lokalisation typisches pulmonales Austreibungsgeräusch. Auskultatorisch war ein sehr lautes, rauhes Systolikum über der Basis linkssternal wahrnehmbar, das hauptsächlich zur linken Axilla hin fortgeleitet wurde.

Abb 115c d

Fallot sche Tetralogie nach Brock cher Valvulotomie

Registrierverfahren photoelektrisch

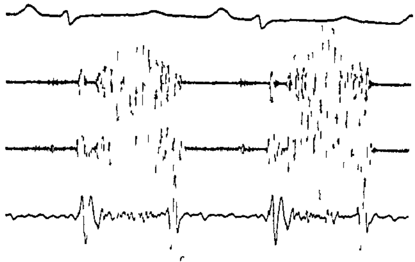
Herzschallmikrophon

c) 3/4 JCR links ternal

d) 1/2 JCR links ternal

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

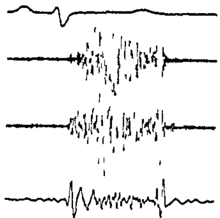
Kurven EKG Ableitung II Herzschall h_1 m_2 t



c) I und II Ton weisen eine große Amplitude auf 0 11 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton Vom I Ton durch ein 0 03 sec dauerndes freies Intervall getrennt kommt ein hochfrequentes Spindelgerausch zur Aufzeichnung das mit dem II Ton endet 0 09 sec vor Beginn des I Tones ist eine kurze Schwingung gruppe mit niederer Amplitude erkennbar bei der es sich wahrscheinlich um einen Vorhofton handelt

d) I und II Ton mit kleinerer Amplitu le als a) Die Amplitude des Austreibungsgerausches ist geg nuber c) nicht wesentlich verringert

Aufgenommen nach Brockscher Valvulotomie (durchgefuhrt von Prof K H Bauer Direktor der Chirurg Univ Klinik Heidelberg) Der Zustand des Patienten wurde durch die Operation we entlich gebessert Klinisch und phonokardiographisch fallt die Inten itatszunahme des Gerau ches auf (alle Kurven sind mit gleicher Verstarkerempfindlichkeit geschrieben) und eine bessere Fortleitung zum 1/2 JCR links sternal Zeichen einer Pulmonalinsuffizienz sind nicht nachweisbar



sieht in diesem Unterschied einen Hinweis auf die Anatomie der Stenose Fruhzeitiger Beginn spricht fur eine Conusstenose spater Beginn fur eine Klappenstenose Das Gerausch endet spatestens mit dem Aortenanteil des II Tones zuweilen kurze Zeit vorher

Das I m des Gerau ches liegt im 2 bis 4 JCR linksparasternal Nach unseren Erfahrungen gestattet die Hohe des P m keine sicheren Ruckschlu se auf den anatomischen Sitz der Stenose Die Fortleitung ist charakteri ti ch entlang dem linken Sternalrand und in Richtung auf die linke Axilla

Die Intensitat des Gerausches ist unterschiedlich Gut zwei Drittel der Falle weisen ein deutliches und lautes Gerausch auf nur etwa ein Zehntel laßt ein Gerausch vermissen (154)

Diastolische Gerausche sind selten Kurze hochfrequente protodiastolische Decrescendogerausche kommen vor unter Umstanden als Ausdruck einer Aorteninsuffizienz Kontinuierliche Gerausche weisen auf eine Komplikation mit offenem Ductus Botalli hin Gerade bei der Kombination von Ductus apertus mit Fallot scher Tetralogie fehlt jedoch das kontinuierliche Gerau ch haufig (Abb 116) Andererseits findet sich gelegentlich ein gut ausgebildeter Kollateralkreislauf uber das Bronchialgefaßsystem der ebenfalls kontinuierliche Gerau che erzeugen kann (154)

Bei der Ent tehung des sy toli chen Gerausches kommt der Pulmonal tenose ohne Zweifel eine wesentliche Bedeutung zu Dafur spricht schon die vorherr chende Form (Austreibungsgerausch) ferner die Tatsache daß seine Intensitat unter anderem vom Grad der Steno e abhangig ist Bei hoch

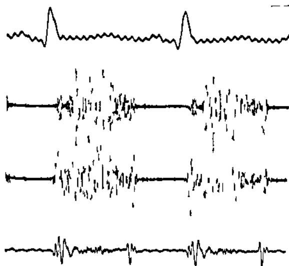


Abb 116
Fallot sche Tetralogie mit offenem Ductus Botalli

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	uber der absoluten Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t

Tone unauffallig Hochfrequentes holosystolisches und spindelformiges Austreibungsgerausch das unmittelbar nach *dem I Ton mit spitzem Ansatz beginnt in der Mitte der* Systole sein Maximum erreicht und mit dem II Ton endet Die Diastole ist frei Es handelte sich um einen 3 Monate alten blausuchtigen Saugling der im 5 Lebensmonat ad exitum kam Obduktionsbefund (Prof Dr Randerath Pathologisches Institut der Universitat Heidelberg) Fallot sche Tetralogie mit offenem Ductus Botalli Das Phonokardiogramm zeigt das typische pulmonale Austreibung gerausch kein kontinuierliches Geräusch obwohl angenommen werden muß daß infolge des niederen Pulmonalisdruckes eine standige Blutstromung durch den offenen Ductus Botalli vorhanden war Auskultatorisch war ein systolisches Geräusch uber der Basis wahrnehmbar

gradiger Verengerung des Ostiums bzw Atresie der Pulmonalis sind zumeist leise von der gewohnten Form abweichende auf die fruhe Systole beschrankte uncharakteristische Systolika oder aber gar keine Gerausche vorhanden (vgl Abb 117 118) In diesen Fallen bei denen praktisch das Blut beider Ventrikel in die Aorta ausgeworfen wird findet sich haufig ein Aortendehnungston (vgl Abb 118)

Wenn bei Operationen die A pulmonalis vorubergehend manuell komprimiert wird verschwindet das Gerausch (154) Ein ahnlicher Effekt kann wahrend der Valsalvaschen Preßdruckprobe zustande kommen Das Gerausch verliert mehr und mehr an Intensitat und Lange d h sein Ende ruckt immer weiter nach vorne in Richtung auf den I Ton Schließlich kann es fast vollig verschwinden Dabei verstarkt sich der Grad der Zyanose erheblich

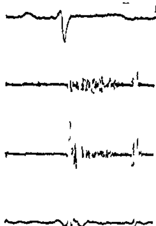
Andererseits konnten wir bei zwei Patienten nach durchgefuhrter Brock scher Valvotomie eine Intensitatszunahme des Gerausches beobachten sowie eine deutlicher ausgepragte Fortleitung desselben nach dem 1 und 2 ICR linkssternal (Abb 115)

Auch das Ausmaß der Rechtsverlagerung der Aorta beeinflußt die Gerauschbildung insofern als es funktionell den Grad der Pulmonalstenose bestimmen kann Denn je mehr Blut vom rechten Ventrikel direkt in die reitende Aorta fließt um so weniger gelangt in die A pulmonalis

Demnach sind die Entstehung des systolischen Gerausches und seine Intensitat uber die anatomischen Gegebenheiten hinaus abhangig vom Druckunterschied zwischen rechtem Ventrikel und Arteria pulmonalis Je großer diese Druckdifferenz ist um so lauter ist das Gerausch sofern die Durchflußmenge nicht zu klein wird Da jedoch ganz abgesehen von extrakardialen Faktoren auch Blutviskositat Schlagvolumen Auswurfkraft des Herzmuskels usw die Bedingungen zur Gerauschbildung unabhangig von den oben angefuhrten Faktoren verandern konnen laßt sich aus der Intensitat des systolischen Gerausches kaum ein sicherer Hinweis auf die vorliegenden anatomischen Verhaltnisse gewinnen

Es liegt naturlich nahe anzunehmen daß nicht nur durch das verengte Pulmonalostium sondern auch durch den Ventrikelseptumdefekt systolische Gerausche verursacht werden Diese letztere Moglichkeit scheint allerdings fur das Gesamtbild der Schallphanomene bei Fallot scher Tetralogie weniger bedeutsam zu sein Dadurch daß venoses Blut aus der rechten Kammer in die uberreitende Aorta ausgeworfen wird entsteht offenbar kein lautes Gerausch Anders verhalt es sich dann wenn Blut vom linken Ventrikel durch den Ventrikelseptumdefekt hindurch in den rechten Ventrikel gepreßt wird

Abb 117 Extreme Fallot sche Tetralogie



Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Der I Ton ist mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten nicht verbreitert Der II Ton hat in h_1 und m_2 eine verhältnismäßig große Amplitude er besteht in t aus einer einzigen Doppelschwingung Im Anschluß an den zweiten Anteil des I Ton s kommt ein hochfrequentes Geräusch zur Aufzeichnung das Decrescendo charakter aufweist und noch kurz vor dem II Ton endet — Schallbild eines 3 Monate alten Säuglings der seit Geburt tintenblau gewesen sei Elektrokardiographisch und röntgenologisch Rechtshypertrophie Verminderte Lungendurchblutung Über dem Herzen ein mittellautes systolisches Geräusch der Dreierrhythmus war nicht wahrnehmbar Das Kind kam an einer Pneumonie ad exitum Der Obduktionsbefund (Prof Dr Randerath Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg) ergab eine Fallot sche Tetralogie mit hochgradiger valvularer Pulmonalstenose und stark rechtsverlagerter Aorta Das uncharakteristische Schallbild konnte zur Diagnose nichts beitragen es hatte bei Fehlen sonstiger Zeichen lediglich den Verdacht auf das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers lenken können Es zeigt daß extreme Fallot sche Tetralogien — und klinisch handelte es sich um eine solche — fast immer das sonst so typische pulmonale Austreibungsgeräusch vermissen lassen

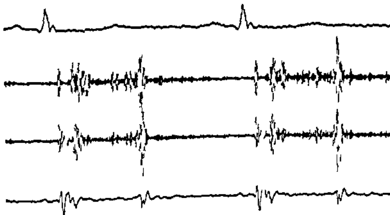


Abb 118 Extreme Fallot sche Tetralogie Zustand nach Blalock scher Operation *)

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	in Höhe des 2 JCR linkssternal		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton unauffällig II Ton mit verhältnismäßig großer Amplitude 0 06 sec nach Beginn des I Tones ein hochfrequenter frühsystolischer Extraton (Aortendehnungston) 0 0 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofton Hochfrequentes Geräusch mit wechselnder Amplitude im Anschluß an den Aortendehnungston beginnend und bis zum Ende der Systole anhaltend Im Anschluß an den II Ton ein hochfrequentes Geräusch mit niederer und wechselnder Amplitude das sich über die ersten zwei Drittel der Diastole erstreckt — Die Kurve stammt von einem 6jährigen Jungen der seit Geburt an zunehmender Blausucht litt Es bestand ein kardialer Minderwuchs stark ausgebildet Trommelschlegelfinger und zehen Über der Herzbasis hörte man einen Dreierrhythmus und ein verhältnismäßig leises uncharakteristisches Systolikum Im EKG Zeichen einer Rechtshypertrophie dasselbe auch röntgenologisch bei verminderter Lungendurchblutung Durch Herzkatheter wurde die klinische Verdachtsdiagnose einer Fallotschen Tetralogie mit Konusstenose der Pulmonalis gesichert Nach Durchführung einer Blalock schen Operation besserte sich das klinische Bild deutlich Der Auskultationsbefund war nur insofern verändert als jetzt über dem 2 JCR links ein leises hauchendes Diastolikum auffiel das zweifellos als Gefäßgeräusch aufzufassen war und das Funktionieren der Anastomose zwischen großem und kleinem Kreislauf anzeigte

*) Operation Prof Dr M Schwaiger Direktor der Chirurg Univ Klinik Heidelberg Direktor Prof Dr K H Bauer

Die Verhältnisse am Ventrikelseptumdefekt einer Fallotschen Tetralogie unterscheiden sich, was leicht einzusehen ist, deutlich vom isolierten Ventrikelseptumdefekt und auch vom Ventrikelseptumdefekt eines Eisenmenger-Syndroms. Beim tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekt erzeugt das bei normaler Druckdifferenz zwischen beiden Kammern mit großer Geschwindigkeit von links nach rechts fließende Blutvolumen ein hochfrequentes holosystolisches Preßstrahlgeräusch. Auf die gleiche Weise entsteht beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt ein entsprechendes Geräusch, das jedoch auf Grund der beschriebenen rechtsventrikulären Druckerhöhung ein spätsystolisches Maximum aufweist. Auch beim Eisenmenger-Syndrom ist der Druck im rechten Ventrikel erhöht, im allgemeinen noch mehr als beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt. Daraus resultiert gegebenenfalls ein spätsystolisches Geräuschmaximum, evtl. sogar ein spätsystolisches Geräusch. Bei der Fallotschen Tetralogie schließlich finden sich die höchsten Druckwerte im rechten Ventrikel, verglichen mit den eben aufgezählten Anomalien. Der Druck in der rechten Kammer ist dem jenigen in der linken nahezu gleich. Immerhin besteht ein Links-Rechts-Gefälle, wenn auch mit niedrigem Druckgradienten und ohne wesentlichen Links-Rechts-Shunt. Dies erklärt die bereits erwähnte Tatsache, daß Fälle mit Pseudotruncus communis ebenso jene mit schlecht funktionierender Pulmonalis häufig leise und uncharakteristische Geräusche produzieren oder völlig stumm sind. Andererseits können Fallotsche Tetralogien mit geringgradiger Pulmonalstenose, mit kleinem Rechts-Links-Shunt und verhältnismäßig großem Links-Rechts-Shunt außer einem pulmonalen Austreibungsgeräusch ein spätsystolisches Geräusch aufweisen. Letzteres würde ähnlich wie beim Eisenmenger-Komplex durch den Links-Rechts-Shunt am Ventrikelseptumdefekt verständlich. Es gelingt indessen nicht, die beiden Geräuschkomponenten über ihren so nahe beieinanderliegenden Puncta maxima getrennt abzuleiten.

Der II. Basiston ist bei der Fallotschen Tetralogie nicht ohne Bedeutung. Seine Amplitude ist, wie schon erwähnt, über dem 2. ICR linkssternal gewöhnlich größer als über dem 2. ICR rechtssternal. Auch Taussig beschreibt die Akzentuation des II. Tones über der Auskultationsstelle der „Pulmonalis" (198), was selbstverständlich nicht mit einer Hypertonie im kleinen Kreislauf in Zusammenhang gebracht werden darf. Vielmehr muß angenommen werden, daß bei dem infolge Rechtshypertrophie im Gegenuhrzeigersinn gedrehten Herzen trotz Rechtsverlagerung der Aorta der Aortenanteil des II. Tones links vom Sternum besser gehört werden kann als rechts.

Wie auf S. 124 beschrieben, wird bei der isolierten Pulmonalstenose eine zeitliche Dissoziation zwischen Aorten- und Pulmonalklappenschluß beobachtet. Die Verspätung des Pulmonalanteiles beträgt teilweise bis zu 0,12 sec. Sie entsteht hauptsächlich dadurch, daß der rechte Ventrikel eine längere Zeit benötigt, sein Auswurfvolumen durch das verengte Pulmonalostium zu pressen. Diese weite Spaltung des II. Tones wird beim Fallot vermißt, weil ein beträchtlicher Teil des rechten Kammerinhaltes gar nicht die verengte Pulmonalis passieren muß, sondern in die Aorta ausgeworfen wird. Beide Kammern beenden nahezu gleichzeitig ihre Auswurfarbeit. Nur bei Fällen mit mäßiger Pulmonalstenose und geringer Rechtsverlagerung der Aorta kann gelegentlich eine Spaltung des II. Tones vorkommen. Ein Intervall von 0,03 bis 0,04 sec wird jedoch nicht überschritten. Dabei ist der Pulmonalanteil gewöhnlich sehr leise und kann leicht übersehen werden. Jedenfalls spricht der Nachweis eines gespaltenen II. Tones bei Fallotscher Tetralogie für eine funktionsfähige Pulmonalis (eine Pulmonalatresie ist damit ausgeschlossen) mit verhältnismäßig guter Lungendurchblutung.

Die Anspannungszeit bei Fallotscher Tetralogie ist häufig verlängert oder liegt an der oberen Grenze der Norm.

Nach einer Blalockschen oder Pottschen Operation gilt das Auftreten eines kontinuierlichen Geräusches als Beweis für das Funktionieren der Anastomose zwischen großem und kleinem Kreislauf (vgl. Abb. 118). Sein Fehlen ist jedoch kein Gegenbeweis. Eine Intensitätszunahme des Austreibungsgeräusches sahen wir nach Brockscher Valvotomie. Ferner kann gar nicht so selten postoperativ ein hörbarer oder wenigstens registrierbarer Pulmonalklappenschluß beobachtet werden, was die Vergrößerung des Druckes in der Pulmonalis anzeigt. Phonokardiographische Zeichen einer Pulmonalinsuffizienz wurden in unseren Fällen wie auch in denen der Literatur nicht nachgewiesen.

Ein zusätzlicher Vorhofseptumdefekt bei Fallotscher Tetralogie — eine Kombination, die gelegentlich auch als „Pentalogie" bezeichnet wird — kommt im Schallbild evtl. durch präsystolische Schwingungen zum Ausdruck.

5. Truncus arteriosus communis

Als gemeinsame Ausflußbahn für beide Ventrikel entspringt über einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt ein einziger arterieller Gefäßstamm, von dem Koronar- und Pulmonalarterien sowie die Arterien des großen Kreislaufes abgehen. Vom aortalen oder pulmonalen Pseudotruncus unterscheidet sich diese Anomalie dadurch, daß weder eine atretische A. pulmonalis noch eine rudimentäre Aorta nachweisbar ist.

Im Herzschallbild kann ein uncharakteristisches systolisches Geräusch vorhanden sein.

Besonders eindrucksvoll und diagnostisch wichtig ist das Verhalten des II. Tones. Seine Spaltung schließt das Vorliegen eines Truncus arteriosus communis — auch eines Pseudotruncus — mit Sicherheit aus. Wie Abb. 119 zeigt, ist aber auch das Schwingungsbild des II. Tones bei nur einer funktionierenden Ventrikelausgangsklappe grundverschieden von dem normalerweise gefundenen. Der II. Ton zeigt nicht das übliche Frequenzgemisch, sondern scheint aus einer einheitlichen oder wenigstens stark dominierenden Grundfrequenz zusammengesetzt zu sein, was phonokardiographisch ähnlich aussieht wie beim klingenden II. Ton. Allerdings ist die Schwingungsdauer viel kürzer. Die Zeitwerte für den II. Ton beim Truncus arteriosus communis liegen um 0,05, höchstens 0,06 sec, was ihn von den Normalwerten um 0,08 bis 0,1 sec deutlich unterscheidet (vgl. Abb. 119a, b).

Das Schallbild des II. Tones beim Truncus arteriosus communis hat darüber hinaus theoretischen Wert, weil es zeigt, daß die Zuordnung der Schwingungen nach dem Einteilungsprinzip von Luisada (120) keine praktische Bedeutung besitzt. Sinnvoll für die Diagnostik ist nur die Unterteilung in Pulmonal- und Aortenanteil.

6. Taussig-Bing-Komplex

Im Jahre 1949 von Taussig und Bing erstmalig beschrieben als komplette Transposition der Aorta und partielle Linksverlagerung der Arteria pulmonalis, die über einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reitet (200).

An Schallphänomenen werden laute systolische Geräusche mit einem P. m. im 3./4. ICR rechts und linkssternal, gelegentlich auch diastolische Geräusche beschrieben. Der II. Ton über der Pulmonalis soll deutlich akzentuiert sein.

7. Transposition der großen Gefäße

Bei dieser Mißbildung entspringt die Aorta aus der rechten, die Pulmonalis aus der linken Kammer. Lebensfähigkeit ist nur dann gewährleistet, wenn gleichzeitig ein Ventrikelseptumdefekt, ein Vorhofseptumdefekt oder ein Vorhofseptumdefekt mit offenem Ductus Botalli vorhanden ist.

Gar nicht selten besteht kein pathologischer Auskultationsbefund, besonders während der ersten Lebenstage. Fälle mit Ventrikelseptumdefekt weisen im allgemeinen ein systolisches Geräusch auf. Bei den übrigen Kombinationsmöglichkeiten handelt es sich, sofern Geräusche vorhanden sind, um phonokardiographisch uncharakteristische hochfrequente systolische Schwingungen, die keine sichere diagnostische Einordnung gestatten (vgl. Abb. 120).

8. Aorten- und Subaortenstenose

Die angeborene Aortenstenose ist eine sehr selten vorkommende Mißbildung.

Der I. Ton zeigt eine normale oder etwas vergrößerte Amplitude. Die Amplitude des II. Tones ist nicht vermindert, sie kann sogar verhältnismäßig groß sein, entgegen dem Verhalten bei erworbener Aortenstenose. Eine Spaltung des II. Tones wird in der Regel nicht beobachtet.

Das spindelförmige Austreibungsgeräusch wird über dem 1./2. ICR rechtssternal am besten registriert. Es beginnt bald nach dem I. Ton mit spitzem Ansatz, erreicht — im Gegensatz zur isolierten Pulmonal*stenose* — sein Maximum in der ersten Hälfte der Systole und endet spätestens mit dem II. Ton oder kurze Zeit vorher. Die Intensität des Geräusches ist oft beträchtlich. Am besten wird es zum Hals und zu den Schultern fortgeleitet, aber auch zum 3./4. ICR linkssternal und zur Herzspitze (vgl. Abb. 121 a, b).

Hochfrequente diastolische Decrescendogeräusche über der Basis können zusätzlich aufgezeichnet werden. Sie zeigen eine Aorteninsuffizienz an.

Die Carotispulskurve verläuft bei ausgeprägten Fällen ganz typisch mit trägem Anstieg und spätem Maximum. Dabei kann die Austreibungszeit verlängert sein (97). Der aufsteigende Schenkel und

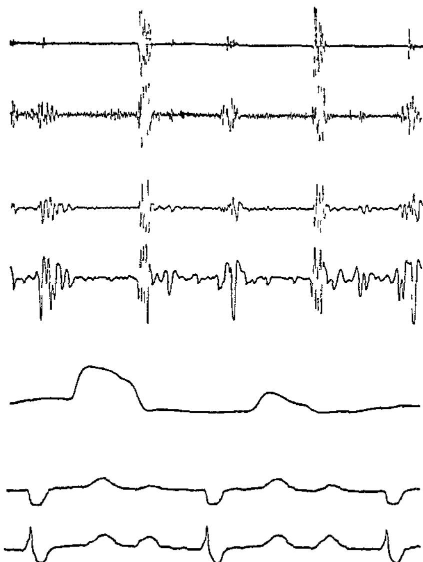


Abb. 119a. Truncus arteriosus communis

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1, t
Herzschallmikrophon	2 JCR links		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Elektrokardiographisch besteht ein ausgeprägter Rechtstyp. Die I-Zacke ist vor allem in Ableitung II erhöht. Bei Schreibung über der Basis fällt die große Amplitude des II. Tones auf. Ein leises Systolikum kommt nur in m_2 zur Wiedergabe. Das Auffallendste an dieser Schallkurve ist die Regelmäßigkeit der Schwingungen des II. Tones. Dies hat in der h_1-Kurve mit Überlagerungsverfahren nichts zu bedeuten, aber auch in den direktgeschriebenen Kurven fällt sie auf. Dem entsprach ein auffälliger dumpfer und einheitlicher akustischer Eindruck. Verursacht wird er durch zwei Umstände. Erstens kommt es, da nur eine Klappe vorhanden ist, nicht wie normalerweise zur Überlagerung zweier Schallerscheinungen verschiedener Frequenz, und zweitens wird das gemeinsame Ostium mit dem sich anschließenden Gefäß frühzeitige Gewebsveränderungen im Sinne einer Sklerosierung aufweisen. — Es handelt sich um eine 17jährige Patientin mit Pseudotruncus arteriosus. Beim Herzkatheterismus war man vom rechten Ventrikel in ein weites Gefäß und von diesem in die rechte A. subclavia gelangt*). Außerdem ist die geringe Lautstärke des I. Tones zu beachten, die nicht ohne weiteres auf eine schlechte Funktion des Myokards bezogen werden kann, da die I-Q-Zeit auf 0,[illegible] sec verlängert ist. Dadurch kommt es zu einem eigenartigen Phänomen. Der Vorhofton entsteht wegen des frühen Auftretens der P-Zacke früher als der III. Ton. Am ersten Schlag sieht man 0,09 sec nach dem Beginn von II niederfrequente Schwingungen, die am zweiten Schlag deutlicher sind und wahrscheinlich dem III. Ton entsprechen. Manchmal fallen die beiden Extratöne zusammen und werden dann als sogenannter Summationsgalopp hörbar. Dieses Beispiel zeigt, daß ein präsystolischer Galopp keineswegs immer durch einen Vorhofton und ein protodiastolischer durch einen III. Ton verursacht sein muß.

*) Der Herzkatheterismus wurde in der Chirurgischen Univ.-Klinik Heidelberg von Dr. B. Löhr ausgeführt.

Abb 119b

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 2 JCR links
Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Atmungskurve
Herzschall m_1 h_1

Diese Kurve zeigt trotz der Rechtsverspätung auch bei tiefer Atmung niemals eine Spaltung oder auch nur Veränderung der Dauer des II Tone Die Schallkurven sind durch das Atemgeräusch überlagert

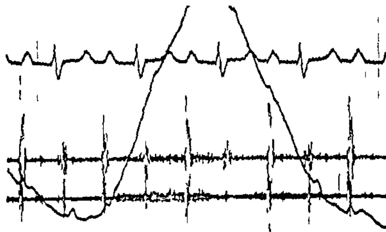
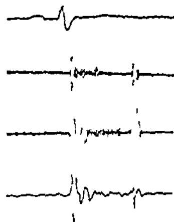


Abb 120 Komplette Transposition der großen Gefäße (mit Vorhofseptumdefekt und offenem Ductus Botalli)

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon über der absoluten Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec
Kurven EKG Ableitung II — Herzschall h_1 m t

I Ton mit normaler II Ton mit etwas vergrößerter Amplitude Unmittelbar im Anschluß an den I Ton kommt ein uncharakteristisches protosystolisches Geräusch mit angedeutetem Decrescendocharakter zur Darstellung Diastole frei — Es handelt sich um einen 5 Tage alten stark zyanotischen Säugling, der 10 Tage später ad exitum kam Obduktionsbefund (Prof Randerath Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg) Komplette Transposition der großen Gefäße Vorhofseptumdefekt offener Ductus Botalli geringe Rechtshypertrophie Das Phonokardiogramm ist völlig uncharakteristisch Derartige systolische Geräusche kommen vor allem in den ersten Lebenstagen auch bei herzgesunden Säuglingen vor Auskultatorisch konnte ein leises systolisches Geräusch festgestellt werden



der Gipfel zeigen oft zahlreiche Inzisuren verursacht durch die Schallschwingungen des in die Carotiden fortgeleiteten Geräusches (vgl Abb 121b)

Gleichfalls sehr selten ist die Subaortenstenose Unterhalb des Aortenostiums spannt sich eine bindegewebige Membran aus, die den Blutauswurf des linken Ventrikels mehr oder weniger stark behindert Die Aortenklappen selbst sind dabei nicht mißgestaltet und durchaus funktionstüchtig

Der I Ton verhält sich wie bei valvulären Aortenstenosen Der II Ton besitzt immer eine große Amplitude da infolge abnormer Stellwirbelbildung die Aortenklappen mit größerer Intensität als normalerweise zugeworfen werden

Das systolische Austreibungsgeräusch mit P_m im 1/2 JCR rechtssternal beginnt ebenfalls bald nach dem I Ton erreicht seine maximale Amplitudenhöhe in der ersten Hälfte der Systole und endet meist mit einem freien Intervall vor dem II Ton

9 Isolierte Pulmonalstenose

Pulmonalstenosen ohne jede andere Mißbildung sind selten Pathologisch anatomisch handelt es sich entweder um eine Einengung der Klappen selbst oder im Bereich des Infundibulums Zum Unterschied von der Fallotschen Tetralogie weist die Mehrzahl der Fälle eine valvuläre Stenose auf

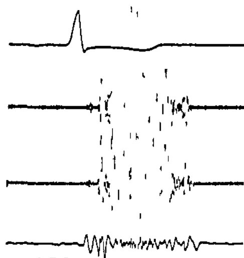


Abb 121 Angeborene Aortenstenose

Abb 121a	Registrierverfahren	photoelektrisch
	Herzschallmikrophon	2 ICR rechtssternal
	Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m t

I Ton mit kleiner Amplitude II Ton unauffallig 0 05 sec nach Beginn des I Tones ein fruhsystolischer Extraton Unmittelbar nach diesem beginnt ein hochfrequentes Spindelgeräusch dessen Maximum etwa in der Mitte der Systole liegt

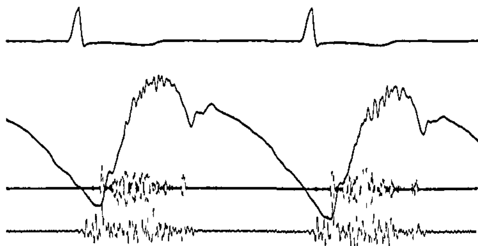


Abb 121b Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	uber der Herzspitze		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall h_1 m_2

I Ton nur in m_2 erkennbar Der fruhsystolische Extraton kommt dagegen auch in h_1 deutlich zur Darstellung Das Geräusch zeigt eine kleinere Amplitude als in Abb 120a Die Carotispulskurve steigt trag an und erreicht ihr Maximum 0 22 sec nach Beginn der Austreibung Ihr aufsteigender Schenkel besitzt zahlreiche Inzisuren die durch die Schallschwingungen des Austreibungsgerausches zustande kommen Der fruhsystolische Extraton fällt mit dem Beginn der Austreibung zusammen und kann als Aortendehnungston gedeutet werden

5jahriger Knabe bei dem schon im Sauglingsalter ein angeborener Herzfehler festgestellt worden war Korperliche und geistige Entwicklung regelrecht Leistungsfahigkeit nicht eingeschrankt Rontgenologisch ist das Herz links verbreitert die Aorta dilatiert Im EKG Zeichen einer Linkshypertrophie Blutdruck 85/60 mm Hg

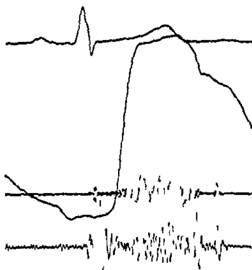
Der I Ton besitzt meist eine normale Amplitude Der II Ton uber der Basis ist extrem weit gespalten mit einem Intervall von 0 05 bis 0 12 sec folgt dem Aortenanteil der in seiner Amplitudenhohe verringerte oft nur angedeutet erkennbare Pulmonalanteil

Die Behinderung des Blutauswurfes durch die Pulmonalstenose dazu der niedere diastolische Pulmonaldruck verlangern die Austreibungszeit des rechten Ventrikels Dadurch kommen der verspätete Pulmonalklappenschluß und die vom Schweregrad der Stenose abhangige Spaltung des II Tones zustande (vgl Abb 122)

Abb. 152. Isolierte Pulmonalstenose

Registrierverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrophon: 2. ICR linkssternal
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall h_1, m_1



I. Ton unauffällig, II. Ton mit einem Intervall von 0,10 sec gespalten. Nach dem I. Ton beginnt mit spitzem Ansatz ein hochfrequentes spindelförmiges Geräusch, das etwa in der Mitte der für den rechten Ventrikel sich ergebenden Systolendauer ein Amplitudenmaximum erreicht. Beachtenswert ist, daß es sich über den Aortenklappenschluß hinaus fortsetzt und erst 0,04 sec vor dem Pulmonalanteil endet. Die Werte für Anspannungs- und Austreibungszeit liegen im Bereich der Norm. — Es handelt sich um ein 9jähriges Mädchen mit mäßiger Pulmonalstenose ohne wesentliche Beschwerden. Die weite Spaltung des II. Tons erklärt sich hierbei durch die verzögerte Auswurfarbeit des rechten Ventrikels und den niederen diastolischen Pulmonalisdruck. Auskultatorisch war das typische Austreibungsgeräusch über dem 2./3. ICR linkssternal, das sich zur linken Axilla fortleitete, sehr eindrucksvoll. Der Dreierrhythmus war nur mit Mühe hörbar, obwohl, nach der Schallkurve zu schließen, der Pulmonalklappenschluß verhältnismäßig intensiv erfolgte.

Ein hochfrequentes spindelförmiges Austreibungsgeräusch ist immer nachweisbar, auch schon im Säuglingsalter. Das P. m. findet sich im 2. bis 4. ICR linkssternal und gibt keinen sicheren Hinweis auf den anatomischen Sitz der Stenose. Das Geräusch soll nach Mannheimer bei infundibulären Stenosen unmittelbar nach dem I. Ton, bei valvulären Stenosen vom I. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt beginnen. Etwa in der Mitte der für die rechte Kammer sich *ergebenden Systolendauer erreicht* das Spindelgeräusch sein Maximum. Wegen der starken Verlängerung der Systole am rechten Herzen überdauert das Geräusch nicht selten den Aortenschluß und endet erst mit dem Pulmonalklappenschluß. Der II. Aortenton kann sogar vom Geräusch völlig verdeckt und nur mit Hilfe der Carotispulskurve identifiziert werden. Ein solches Verhalten wird hauptsächlich bei valvulären Stenosen beobachtet. Bei infundibulären Stenosen endet das Geräusch dagegen meist kurze Zeit vor dem Pulmonalklappenschluß. Die Intensität des Geräusches hängt vom Grad der Stenose ab. Je schwerer die Stenose, desto deutlicher ist durchschnittlich das Geräusch. Die Abhängigkeit stellt jedoch keine lineare Funktion dar.

10. Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt (Fallotsche Trilogie)

Das Schallbild zeigt ein Austreibungsgeräusch wie bei isolierten Pulmonalstenosen, das unter Umständen über den Aortenanteil des II. Tones hinaus andauern kann. Auch die extrem weite Spaltung der II. Töne wird beobachtet, obwohl infolge des durch den Vorhofseptumdefekt bestehenden Rechts-Links-Shunt das Minutenvolumen des Lungenkreislaufes verringert, das des Körperkreislaufes *jedoch* vermehrt ist. Die verspätete Beendigung der Systole des rechten Ventrikels ist *hier nicht allein* abhängig vom Mißverhältnis zwischen Auswurfvolumen und Größe der Ausflußöffnung, sondern auch vom Druckgradienten zwischen rechter Kammer und Pulmonalis. Dieser ist bei allen Pulmonalstenosen ohne Kammerseptumdefekt sehr groß, auch dann noch, wenn die Systole des linken Ventrikels bereits beendet ist. Erst nach Ausgleich des Druckunterschiedes zwischen rechter Kammer und Pulmonalis schließen sich die Pulmonalklappen, und zwar um so leiser, je niederer der diastolische Druck in der Lungenarterie ist.

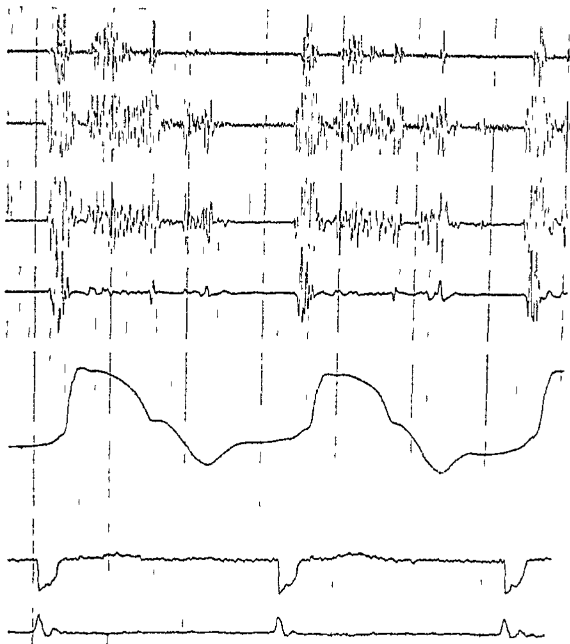


Abb. 123. Schallkurve einer Tricuspidalstenose

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m, m_1, t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Es bestehen Vorhofflimmern, eine intraventrikuläre Leitungsstörung und sonstige Zeichen einer diffusen Myokardschädigung. In den Schallkurven fällt die Lautstärke des I. Tones auf. Die Regelmäßigkeit der Schwingungen besonders deutlich in m_2 läßt einen klingenden I. Ton vermuten. In der Carotispulskurve ist die Inzisur erkennbar. Der II. Ton läßt sich so festlegen. Ihm folgt nach 0.11 sec ein Extraton, der als Tricuspidalöffnungston gedeutet werden kann. 0.06 sec später ist eine weitere Schwingungsgruppe aufgezeichnet, die als Beginn eines Diastolikums anzusehen ist. Es setzt sich, besonders gut in m_2 am zweiten Schlag erkennbar, fast bis zum folgenden I. Ton fort. Außerdem findet sich ein Systolikum, das durch ein deutliches freies Intervall vom I. Ton abgesetzt ist und mit Abnahme von h_1 bis zum II. Ton reicht. — Es handelt sich um eine 3.jährige Patientin mit einer Tricuspidalstenose, die durch Herzkatheterismus bestätigt wurde. Sie war schwer dekompensiert mit Ödemen und Ascites. Die typische Überhöhung der a-Welle im Venenpuls fand sich wegen der absoluten Arrhythmie natürlich nicht. Auskultatorisch war ein Systolikum, ein leiseres Diastolikum und ein Dreierrhythmus über der absoluten Herzdämpfung wahrzunehmen.

11 Atresie und Stenose der Tricuspidalis

Die angeborene Atresie oder Stenose der Tricuspidalis führt zur Unterentwicklung des rechten Ventrikels. Lebensfähigkeit besteht nur bei Vorhandensein eines Vorhofseptumdefektes, durch welchen das Blut in das linke Herz und dann in die Aorta geleitet wird. Der Lungenkreislauf wird in Fällen mit Tricuspidalatresie und nicht funktionstüchtigem rechtem Ventrikel über einen offenen Ductus Botalli aufrechterhalten. Andernfalls gelangt Blut durch das stenosierte Tricuspidalostium oder durch einen gleichzeitig vorhandenen Ventrikelseptumdefekt in die rechte Kammer und von dort über die meist hypoplastische pulmonalis in die Lunge.

Aus den verschiedenartigen morphologischen Kombinationen ergeben sich jeweils unterschiedliche hämodynamische Verhältnisse und die entsprechenden Geräusche. Durch den obligaten Vorhofseptumdefekt entsteht ein systolisches Geräusch. Auch ein Ventrikelseptumdefekt verursacht, wie wir sahen, systolische Schallschwingungen. Dagegen weist ein präsystolisches Geräusch auf das Vorhandensein einer Tricuspidalstenose hin. Es ist auch möglich, daß gar keine Geräusche auftreten. Eine Spaltung des II. Tones wird nicht beobachtet (vgl. Abb. 123).

12 Ebstein-Syndrom

Ebstein beschrieb 1866 eine selten vorkommende Mißbildung, die auf einem falschen Ansatz der Valvula tricuspidalis beruht (52). Besonders das hintere Segel setzt nicht am Anulus fibrosus an, sondern entspringt tiefer im rechten Ventrikel und trennt diesen in zwei Teile: einen kleinen distal gelegenen infravalvularen Teil mit dem Pulmonalkonus, einen proximalen supravalvularen Teil, der mit dem rechten Vorhof breit kommuniziert. Meistens besteht außerdem ein Vorhofseptumdefekt oder ein offenes Foramen ovale, letzteres möglicherweise durch die Drucksteigerung im rechten Vorhof sekundär geöffnet.

In der Regel ist ein hochfrequentes systolisches Geräusch vorhanden. Seine Genese ist nicht ganz geklärt. Es könnte am Vorhofseptumdefekt entstehen oder durch Schlußunfähigkeit der Tricuspidalklappe bedingt sein oder aber mit den Pendelbewegungen des Blutes zwischen supravalvulärem Teil des rechten Ventrikels und rechtem Vorhof in Zusammenhang stehen (132).

Auch diastolische Geräusche werden beobachtet. Sie sind wahrscheinlich Folge von Wirbelbildungen im erweiterten Vorhof oder durch das gelegentlich stenotische Tricuspidalostium verursacht. Spaltung des II. Tones kommt vor, besonders dann, wenn eine elektrokardiographisch nachweisbare Rechtsverspätung (Schenkelblock) vorliegt. Der Pulmonalanteil des II. Tones hat eine kleine Amplitude oder ist nur angedeutet erkennbar.

13 Ductus Botalli apertus

Beim Neugeborenen findet sich normalerweise ein offener Ductus Botalli. Zunächst besteht, wie angiographische Untersuchungen an Tieren und Menschen beweisen, lediglich ein funktioneller Verschluß (13). Trotzdem wird angenommen, daß systolische Geräusche, die gar nicht so selten unmittelbar nach der Geburt gehört werden, nach einiger Zeit aber wieder verschwinden, durch Blutströmungen im offenen Ductus Botalli zustande kommen können (198) (vgl. Abb. 124a, b).

Dem funktionellen Verschluß folgt später die Obliteration. Der Mechanismus dieser Vorgänge sowie die Ursache einer Störung derselben sind nicht genau bekannt. Mit dem zweiten Lebensmonat ist der anatomische Verschluß des Ductus Botalli in der Regel vollständig; er tritt jedoch gelegentlich verzögert erst am Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres ein (3?). Bei Einzelfällen wird auch noch im späteren Lebensalter ein spontaner Verschluß beschrieben (18).

Jedenfalls ist der offene Ductus Botalli jenseits des zweiten Lebensjahres als Mißbildung anzusehen, die entweder isoliert oder zusammen mit anderen Herzfehlern auftritt. Es ist von Wichtigkeit, die isolierte Mißbildung möglichst frühzeitig zu erkennen. Einerseits wegen der ausgezeichneten operativen Möglichkeiten, andererseits wegen der Gefahr einer Komplikation durch Lentainfektion.

Wenn das typische kontinuierliche „Maschinengeräusch" vorhanden ist, kann die Diagnose leicht gestellt werden (Abb. 12?). Das Geräusch ist meist sehr intensiv, besitzt ein P. m. im 2. ICR links vom Sternum, wird gewöhnlich weiter nach links zur Axilla fortgeleitet und ist unter Umständen auch über einen großen Bezirk im Rücken links paravertebral nachweisbar. Der systolische Anteil des Geräusches wird im allgemeinen besser fortgeleitet als der diastolische. Immer ist das Geräusch im Rücken



Abb 124 a/b
Lautes Systolikum in den ersten Lebenstagen

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon über der absoluten Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t

a) I Ton mit verhältnismäßig großer Amplitude II Ton regelrecht Hochfrequentes holosystolisches Geräusch das in den ersten beiden Dritteln der Systole ein Amplitudenmaximum aufweist
b) Töne regelrecht Kein pathologisches Geräusch erkennbar

Abb 124a wurde von einem frühgeborenen Säugling während der ersten Lebenswoche gewonnen Sie zeigt ein lautes Systolikum das zunächst durchaus den Verdacht auf ein angeborenes Vitium cordis erwecken kann Am Ende des ersten Lebensmonats jedoch (Abb 124b) verschwindet das Geräusch vollständig Das Kind entwickelt sich normal klinisch röntgenologisch und elektrokardiographisch kein Anhalt für das Vorliegen eines Herzfehlers Es wird diskutiert ob derartige Geräusche die nach der Geburt gehört werden später aber wieder verschwinden durch Blutströmungen in dem während der ersten Lebenswochen noch nicht geschlossenen Ductus Botalli entstehen können

schwächer als über der vorderen Thoraxwand Das P m liegt höher als der Topographie des offenen Ductus Botalli entspricht (198 70)

Im Phonokardiogramm kommt ein hochfrequentes Geräusch zur Aufzeichnung das in der ersten Hälfte der Systole ungefähr 0 02 bis 0 05 sec nach dem I Ton beginnt bis zum II Ton hin eine Amplitudenzunahme aufweist (telesystolische Verstärkung) und zur Zeit des II Tones sein Maximum erreicht Während der Diastole klingt es dann allmählich wieder ab und endet in kürzerem oder längerem Abstand vor dem I Ton der nächstfolgenden Systole Je schneller die Herzfrequenz desto früher hinter dem I Ton liegt der Beginn des Geräusches und desto länger wird sein diastolischer Anteil im Verhältnis zur Gesamtdauer der Diastole So können vor allem im Kindesalter Schallbilder entstehen die an keiner Stelle der Diastole eine ruhige Nullinie erkennen lassen

Hier muß erwähnt werden daß es sich beim Schallphänomen des offenen Ductus Botalli um ein vom Herzen entfernt stehendes und damit von Kammersystole und Kammerdiastole formell unabhängiges Geräusch handelt dessen Anfang und Ende gewissermaßen auf die Herzaktion projiziert sind

Der II Ton über der Basis wird oft vom Geräuschmaximum verdeckt Er kann gespalten sein und besitzt einen Pulmonalanteil von verhältnismäßig großer Amplitude Über der Spitze ist der II Ton meist gut dargestellt

Die Intensität des Geräusches hängt im wesentlichen von der Druckdifferenz zwischen Aorta und Pulmonalis ab Je höher der Druck in der A pulmonalis und je niedriger in der Aorta desto leiser das Geräusch Demzufolge wird es bei Exspiration abgeschwächt beim Valsalvaschen Preßdruckversuch sogar recht deutlich und verliert dabei seine diastolische Komponente ganz oder teilweise (vgl Abb 126) Dasselbe Verhalten wird im Kollaps mit sinkendem Aortendruck beobachtet Andererseits wird es verstärkt im Inspirium und nach Belastung

Übergeleitete Blutmenge und Intensität des Geräusches gehen nicht parallel Auch zwischen Durchmesser und Länge des offenen Ductus Botalli und Geräusch bestehen keine festen Beziehungen (40) Allerdings kann bei sehr langem oder sehr weitem Ductus Botalli das kontinuierliche Geräusch fehlen und nur die systolische Komponente vorhanden sein (37)

Die Intensität des Geräusches ist verschieden abweichend von der Regel kann sie sehr gering sein vor allem die diastolische Komponente Dann sind Verwechslungen mit anderen kongenitalen Vitien möglich

Am schwierigsten ist die sichere Diagnostik im Säuglingsalter Denn abgesehen von dem oft völlig uncharakteristischen elektrokardiographischen und röntgenologischen Befund läßt sich entweder gar



Abb. 125a. Kontinuierliches Geräusch bei offenem Ductus Botalli

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	2. ICR links		m m_1 t
	4 cm vom Sternalrand		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Die Fülle der Schallerscheinungen ist zunächst verwirrend. In den langanhaltenden Geräuschen sind die Töne schwer zu identifizieren. Der I. Ton hebt sich aber in allen Frequenzgängen als kurze steile Schwingungsgruppe ab. Er hat große Amplitude für eine Schreibung über der Pa. i. Der II. Ton ist nur in den tieferen Frequenzgängen vom Geräusch abzugrenzen. Weder während der Systole noch während der Diastole herrscht völlige Ruhe. Nicht alle kontinuierlichen Geräusche nehmen es mit ihrem Namen so genau wie dieses. Manchmal findet sich wenigstens in der frühen Systole eine kurze Pause. Das Geräusch ist sehr laut. Der angewendete Verstärkungsgrad ist gering, trotzdem sind die Schreibwerke in ihrer vollen Breite ausgesteuert. Das Maximum des Geräusches liegt vor dem II. Ton, was in den tieferen Frequenzgängen noch gut herauskommt. Manchmal ist das Maximum auch hinter dem II. Ton gelegen. Die Carotispulskurve ist übersteuert, um den Beginn des Steilanstieges und die Inzisur besser darzustellen. — Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen mit offenem Ductus Botalli ohne andere Mißbildungen. Auskultatorisch war das sehr laute Geräusch wahrnehmbar, das sich weit zur linken Schulter ausbreitete. Der I. Ton konnte gehört werden, nicht jedoch der II. Über der Basis war ein langanhaltendes Schwirren zu fühlen.

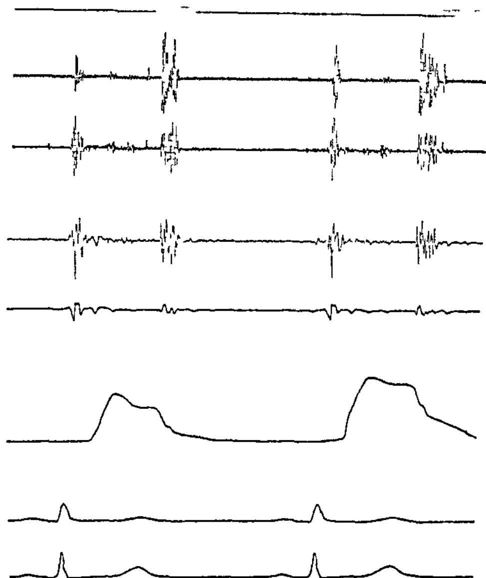


Abb 125b Herzschallkurve derselben Patientin 3 Wochen nach operativem Verschluß des Ductus

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	2 ICR links		m_2 m_1 t
	4 cm vom Sternalrand		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Nach komplikationslos verlaufener Operation *) ist nur ein Systolikum kleiner Amplitude übriggeblieben Die Töne sind gut zu erkennen Der II Ton ist gespalten

---

*) Prof Dr K H Bauer Chirurgische Univ Klinik Heidelberg

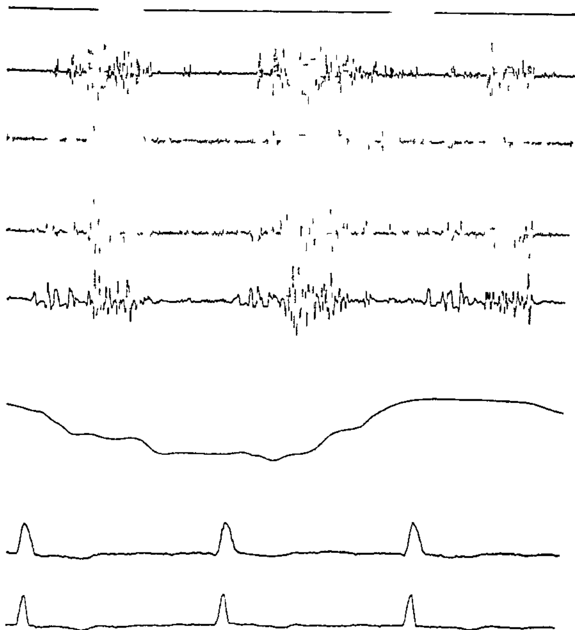
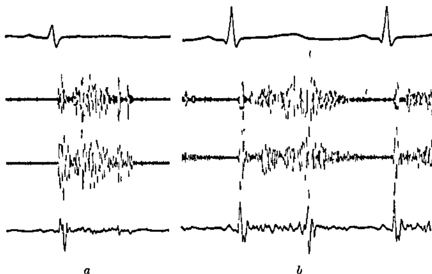


Abb 1?6 Kontinuierliches Geräusch bei offenem Ductus Botalli in Abhängigkeit von der Atmung

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	2 JCP links		Atemkurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Es besteht Vorhofflimmern und auch am Kammerteil des EKG sind schwere Veränderungen zu erkennen Phonokardiographisch ist der I Ton bei Schreibung über der Basis nicht auffällig Der II Ton ist aus dem kontinuierlichen Geräusch nicht mit Sicherheit abzugrenzen Das Maximum liegt am Ende der Systole Auffällig ist der Amplitudenwechsel des Geräusches in Abhängigkeit von der Atmung Am lautesten ist es im frühen Inspirium Besonders die späten Teile des Geräusches vor dem I Ton verlieren deutlich an Lautstärke — Es handelt sich um eine 40jährige Patientin mit kardialer Dekompensation Auskultatorisch hört man den typischen Schalleindruck eines kontinuierlichen Geräusches am lautesten links vom Sternum über der Basis



a *b*

Abb 127 a/b Offener Ductus Botalli im Säuglingsalter

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	über der absoluten Herzdämpfung		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

a) Am 14 Lebenstag geschrieben I Ton unauffällig II Ton mit einem Intervall von 0 035 sec gespalten Hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit angedeuteter Spindelform Diastole frei

b) Am 17 Lebenstag geschrieben I Ton unauffällig Der II Ton wird teilweise vom Geräusch verdeckt zeigt jedoch eine vergrößerte über die Schwingungen des Geräusches hinausgehende Amplitude Eine Spaltung ist nicht sicher erkennbar Vom I Ton durch ein sehr kurzes freies Intervall getrennt beginnt ein hochfrequentes Geräusch das um den II Ton ein Maximum erreicht und von da an wieder abnehmend sich weit in die Diastole hinein verfolgen läßt

Beide Kurven stammen von einem zwei Monate zu früh geborenen Säugling Schon wenige Tage nach der Geburt fiel ein systolisches Geräusch auf Das Kind war stark zyanotisch Es bestand eine Bronchopneumonie nach deren Abklingen die Zyanose allmählich verschwand Phonokardiographisch (Abb 127a) zeigte sich ein angedeutet spindelförmiges Geräusch und eine über das physiologische Maß im Säuglingsalter hinausgehende Spaltung des II Tones Die Lungen erwiesen sich röntgenologisch als vermehrt durchblutet Es handelte sich demnach offenbar um ein angeborenes Vitium mit Links Rechts Kurzschluß Zu Beginn des dritten Lebensmonates änderte sich das Schallbild (Abb 127b) das nunmehr ein für die Diagnose des offenen Ductus Botalli charakteristisches kontinuierliches Geräusch erkennen läßt Auskultatorisch war zur Zeit der Abb 127a ein Systolikum und ein Dreierrhythmus wahrnehmbar Später war das Geräusch deutlicher geworden eine sichere Entscheidung ob es über den II Ton hinaus anhielt konnte nur phonokardiographisch erbracht werden

kein Geräusch nachweisen oder es ist nur die systolische Geräuschkomponente vorhanden ein Bild wie es ähnlich z B auch bei isolierten Septumdefekten in Erscheinung tritt (vgl Abb 127a)

Diese Tatsache erklärt sich aus der geringen Druckdifferenz zwischen Aorta und A pulmonalis während des ersten Lebensjahres Mit zunehmendem Alter steigt der Druck im großen und im kleinen Kreislauf Vor allem der diastolische Druck in der Aorta nimmt verglichen mit dem in der A pulmonalis beträchtlich zu Erst dann besteht auch während der Diastole ein größeres Druckgefälle zwischen beiden Kreislaufsystemen was einen andauernden Blutrückfluß aus der Aorta durch den offenen Ductus Botalli in den Lungenkreislauf zur Folge hat Damit ist die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung des so bezeichnenden Schallphänomens gegeben Wahrscheinlich spielt hierbei auch die allmählich zunehmende Erweiterung der A pulmonalis eine gewisse Rolle was unter anderem daraus hervorgeht daß kongenitale Vitien die mit einer Atresie der A pulmonalis kombiniert und durch einen offenen Ductus Botalli kompensiert sind das kontinuierliche Geräusch häufig vermissen lassen (vgl Abb 116)

Nur ausnahmsweise werden kontinuierliche Geräusche schon nach der Geburt oder im Säuglingsalter festgestellt (S. 132). Der jüngste Patient aus unserem Krankengut, bei dem wir ein solches aufnehmen konnten, war drei Monate alt (Abb. 127). In der Regel tritt das pathognomonische Herzschallbild zwischen zweitem und sechstem Lebensjahr in Erscheinung. Nach dem sechsten Lebensjahr gehört das Fehlen dieses Charakteristikums zu den Seltenheiten. Sein neuerliches Verschwinden zeigt eine endarteriitische Erkrankung des offenen Ductus Botalli oder eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf an.

Aus den geschilderten Verhältnissen ergibt sich die zwingende Konsequenz, alle im Säuglingsalter festgestellten und diagnostisch nicht sicher eingeordneten Herzgeräusche während der ersten Lebensjahre systematisch zu kontrollieren. Vor dem dritten Lebensjahr kommt eine operative Behandlung des offenen Ductus Botalli kaum in Frage. Zeichen zunehmender Myokardschädigung des linken Ventrikels lassen die Frühoperation indiziert erscheinen.

Sofern der phonokardiographische und röntgenologische Befund im Zusammenhang mit dem klinischen Bild eindeutig ist, kann auf dieser Grundlage ohne vorhergehende Herzkatheterisierung operiert werden. Kombinationen mit Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekten stellen keine Kontraindikation dar.

Nach erfolgter Unterbindung des offenen Ductus Botalli verschwindet das kontinuierliche Geräusch (Abb. 12[illegible]b). Es tritt wieder auf, wenn sich der Ductus rekanalisiert.

Differentialdiagnostische Abgrenzung des kontinuierlichen Geräusches

a) Gegen arteriovenöse Lungenfistel (s. S. 144, Abb. 132). Zur Unterscheidung dienen das andersartige PM des Geräusches, die vorhandene Mischzyanose und das Röntgenbild.

b) Gegen aortopulmonale Fenestration. Diese Kommunikation zwischen Aorta und A. pulmonalis beruht auf einer Hemmungsmißbildung des Septum aorto-pulmonale wenig distal von den Semilunarklappen. Klinischer Befund, Röntgenbild und Phonokardiogramm unterscheiden sich nicht vom offenen Ductus Botalli. Die wichtige Differentialdiagnose ist schwierig, zuweilen sogar unmöglich, auch unter Zuhilfenahme der Herzkatheterisierung (vergl. Abb. 128).

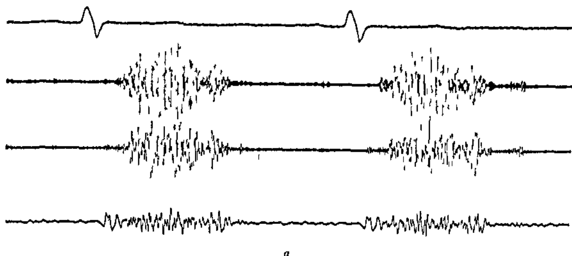
c) Gegen Nonnensausen (Abb. 147, 148). Vor allem im Kindesalter wichtig, da derartige kontinuierliche Venengeräusche häufig auch bei völlig gesunden Kindern auftreten. Sofern daran gedacht wird, ist diese Abgrenzung leicht. Denn Nonnensausen verschwindet im Liegen oder schon mit Änderung der Kopfhaltung. Es ist am lautesten über der rechten Fossa supraclavicularis und besitzt in der Regel sein Maximum nicht um den II. Ton, sondern nach diesem, etwa in der Mitte der Diastole. Das Nonnensausen bei Erwachsenen gibt zu Verwechslungen hingegen fast nie Anlaß, da es hier immer streng begrenzt über dem Bulbus venae jugularis hörbar wird und die beim Erwachsenen obligatorische Anämie leicht zu erkennen ist.

d) Gegen posttraumatische arteriovenöse Fisteln im Thoraxbereich. Hinweis durch Anamnese und Röntgenbild.

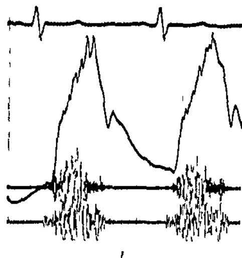
e) Gegen perforierte Aneurysmata des Sinus Valsalvae. Hierbei handelt es sich um ein Aneurysma des linken Sinus Valsalvae, das gewöhnlich im Rahmen einer luetischen Erkrankung entsteht, in manchen Fällen jedoch als eine Folge angeborener Wandschwäche aufzufassen ist und dann häufig mit einem Ventrikelseptumdefekt kombiniert ist (198). Rupturieren solche Aneurysmata in den rechten Ventrikel, so wird zwischen diesem und der Aorta eine Verbindung hergestellt. Dann findet sich mit einem PM über dem 3./4. ICR linkssternal ein sehr intensives kontinuierliches Geräusch, dessen Amplitudenmaximum in der Diastole liegt. Die Abgrenzung gegenüber einem offenen Ductus Botalli ermöglicht das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild.

Verwechslungsmöglichkeiten des kontinuierlichen Geräusches

a) Mit unreinen Aortenvitien bzw. mit kombinierten Mitral- und Aortenvitien, deren systolische und diastolische Geräusche selten eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Maschinengeräusch aufweisen können. Hinzu kommt noch, daß bei Aorteninsuffizienzen ebenso beim offenen Ductus Botalli eine große Blutdruckamplitude besteht (Pulsus celer et altus, Kapillarpuls). Das Bohnsche Zeichen (Vergrößerung der Blutdruckamplitude unter Belastung im Gegensatz zur Aorteninsuffizienz) ist unzuverlässig und trägt wenig zur Unterscheidung bei. Dagegen fühlt man bei



a



b

Abb. 128 a/b

Aortenstenose und aorto-pulmonale Fenestration

Registrierverfahren	Photoelektrisch
Herzschallmikrophon	2. ICR rechtssternal
Papiergeschwindigkeit	a) 100 mm/sec
	b) 50 mm/sec

Kurven a) EKG Ableitung II
Herzschall h_1, m_2, t
b) EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall h_1, m_1

I. Ton in h_1 und m_2 nur angedeutet, in m_1 und t mit kleiner Amplitude aufgezeichnet. Der II. Ton hebt sich von den Schwingungen des Geräuschs deutlich ab, eine Spaltung ist nicht erkennbar. Nach einem kurzen freien Intervall hinter dem I. Ton beginnt ein hochfrequentes spindelförmiges Austreibungsgeräusch, das ungefähr in der Mitte der Systole ein Amplitudenmaximum aufweist. Sein Ende ist nicht genau zu bestimmen, da sich ihm ein protodiastolisches Decrescendogeräusch anschließt. — Die Carotispulskurve erreicht ihren höchsten Gipfel 0,24 sec nach Beginn der Austreibung. Der aufsteigende Schenkel zeigt zahlreiche Incisuren, die durch Schallschwingungen des in die Carotiden fortgeleiteten Stenosegeräusches verursacht werden.

Es handelte sich um eine 16jährige Patientin mit Aortenstenose. Vor Jahren war bei ihr ein offener Ductus Botalli unterbunden worden. Auffällig war das diastolische Geräusch, das neben dem lauten charakteristischen Austreibungsgeräusch auch auskultatorisch nachgewiesen werden konnte. Da der phonokardiographische Befund jenem vor der Operation glich, mußte an eine Rekanalisierung des Ductus gedacht werden, zumal nach dem Röntgenbild eine vermehrte Lungenzeichnung bestand. Die Patientin starb an einer Lentasepsis. Bei der Obduktion (Pathologisches Institut der Universität Heidelberg, Direktor Prof. Dr. Randerath) ergab sich jedoch neben der erworbenen Aortenstenose eine alte Perforation der Aorta in die Pulmonalis, die durch Übergreifen des endocarditischen Prozesses auf die Intima der Aorta entstanden war. Die haemodynamischen Verhältnisse waren somit ganz ähnlich denen bei angeborener aorto-pulmonaler Fenestration.

Aorteninsuffizienzen gegebenenfalls nur ein rein systolisches Schwirren. Das diastolische Aorteninsuffizienzgeräusch besitzt vornehmlich hohe Frequenzanteile und kann kein Schwirren erzeugen.

b) Mit Vorhofseptumdefekten. Nur dann, wenn außer dem obligaten systolischen Geräusch noch ein diastolisches vorhanden ist. Bei schneller Schlagfolge kann durchaus der Gehörseindruck eines kontinuierlichen Geräusches entstehen. Gute Herzschallaufnahmen werden die Diagnose immer klären, denn Vorhofseptumdefekte verursachen nie kontinuierliche Geräusche.

c) Mit perikarditischen Reibegeräuschen. Zwei- oder mehrteiliges perikarditisches Reiben bei diffuser Perikarditis ist zuweilen auch phonokardiographisch schwer abzugrenzen. Jedoch zeigt perikarditisches Reiben fast nie jenes ziemlich gleichförmige Anwachsen der Amplitude bis zum II. Ton und das allmähliche Abklingen danach, sondern unvermittelte kurze Schwingungsmaxima und -minima, die an verschiedenen Stellen des Herzzyklus einfallen und für den holpernden Klangcharakter verantwortlich sind. Dies macht die Unterscheidung in den allermeisten Fällen möglich. Dazu kommen natürlich noch die Hinweise des klinischen Gesamtbildes.

14. Isthmusstenosen der Aorta

Bei den Isthmusstenosen der Aorta (Coarctatio aortae) sind drei Typen zu unterscheiden:

I. Isthmusstenosen mit offenem Ductus Botalli proximal der Stenose.

II. Isthmusstenosen mit offenem Ductus Botalli distal der Stenose.

III. Isthmusstenosen mit geschlossenem Ductus Botalli.

Typ I geht mit einem Links-Rechts-Shunt einher. Typ II ist durch einen Rechts-Links-Shunt mit Zyanose der unteren Körperhälfte gekennzeichnet.

Alle Formen mit offenem Ductus Botalli weisen inkonstante und diagnostisch wenig verwertbare Geräuschphänomene auf. Dagegen finden sich bei Isthmusstenosen mit geschlossenem Ductus Botalli (sogenannter Erwachsenentyp) in den meisten Fällen charakteristische Schallbilder, die im folgenden besprochen werden (vgl. Abb. 129a—d).

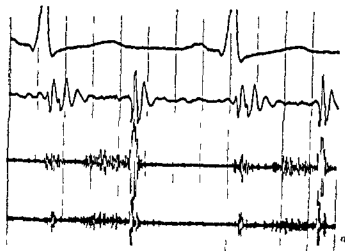
Der I. Ton ist unauffällig. Der Aortenanteil des II. Tones besitzt eine große Amplitude, die sogar im Kindesalter auch rechts vom Sternum größer sein kann als links. Dies ist die Folge der Druckerhöhung im prästenotischen Teil der Aorta.

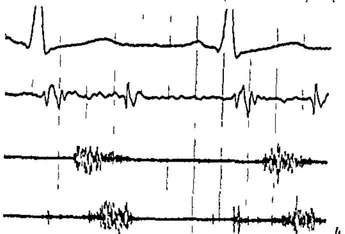
Am Isthmus selbst entsteht ein spindelförmiges Geräusch, sofern es sich nicht um eine vollständige Atresie handelt. Sein P. m. liegt linksparasternal ungefähr in Höhe des Isthmus. Oft ist es im Rücken interskapulär lauter als über der vorderen Thoraxwand. Da dieses Geräusch vom Herzen entfernt entsteht, dürfen Angaben über seine Dauer nur als zeitliche Projektion auf den Herzzyklus aufgefaßt werden. Das Geräusch beginnt nicht unmittelbar nach dem I. Ton, sondern frühestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach Beginn der Austreibungszeit. Sein Maximum liegt ebenfalls spät, und sein Ende kann sogar etwas über den II. Ton hinausreichen.

Postoperativ kann das Stenosegeräusch verschwinden oder bei vorherigem Fehlen ein neues entstehen, wenn an Stelle einer präoperativ stummen Atresie, wie meistens, eine geringe Stenosierung bestehenbleibt oder Gefäßwandunstetigkeiten durch ein Transplantat verursacht werden.

Außer dem Stenosegeräusch ist ferner meistens über der Herzbasis ein systolisches Geräusch vorhanden, das uncharakteristisch und für die Diagnose nicht bezeichnend ist.

Unabhängig davon sind an verschiedenen Punkten des Thorax, auch im Rücken, oft sehr laute Geräusche, evtl. sogar Schwirren wahrnehmbar. Sie entstehen in den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes und sind dort am besten hörbar, wo dieser am stärksten entwickelt ist. Bei gleichzeitiger Schallschreibung über der Herzbasis und über dem Rücken kann das sogenannte Verspätungssymptom erfaßt werden (90). Dieses bestätigt, daß über dem Rücken nicht vom Herzen fortgeleitete Geräusche zur Aufzeichnung kommen, sondern solche aus den Kollateralgefäßen, die dann entstehen, wenn die Pulswelle dort angelangt ist. Die Verspätung ist abhängig von der Pulswellenlaufzeit zwischen beiden Abnahmestellen und beträgt etwa 0,05 bis 0,1 sec. Verspätet sind natürlich nur diejenigen Geräusche am Rücken, die im Kollateralkreislauf entstehen, während akustisch fortgeleitete auch bei Schreibung über dem Rücken zur selben Zeit auftreten wie bei Schreibung über dem Herzen (vgl. Abb. 130).





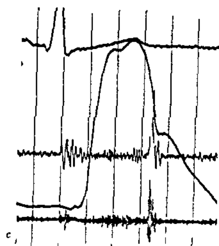


Abb. 129c

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	2 JCR links
Papiergeschwindigkeit	100 *mm/sec*

Kurven: EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall m_1, h_1

(Erläuterung s. S. 137 oben)

Abb. 129a. Aortenisthmusstenose

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	2 JCR links		Herzschall m_2, h_1
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

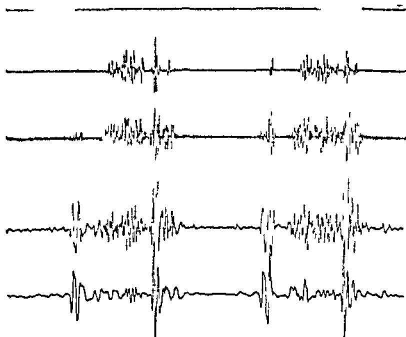
Der I. Ton ist unauffällig, dagegen hat der II. sehr große Amplitude. In h_1 ist er angedeutet gespalten. Außerdem findet sich ein spätsystolisches Geräusch ganz ähnlich, wie wir solche bei Ventrikelseptumdefekten sehen. — Es handelt sich um einen 18jährigen Patienten, der in letzter Zeit über Atemnot zu klagen hatte. Sein Blutdruck wurde mit 160/100 mm Hg gemessen. Er bot die typischen Zeichen der Aortenisthmusstenose.

Abb. 129b

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall t 1. Mikrophon (im Rücken)
			Herzschall m_2 2. Mikrophon (rechte Carotis)
			Herzschall h_1 1. Mikrophon (im Rücken)

Auf der Herzschallkurve vom Rücken sind die Herztöne nur noch angedeutet zu erkennen. Das Systolikum hat in h_1 jedoch zeitlich genau dieselbe Lage wie auf Abb. 129a. Damit ist bewiesen, daß es sich hier nicht um ein verspätetes Geräusch im Kollateralkreislauf handelt, sondern um eines, das nach der Brust und dem Rücken gleichermaßen gut fortgeleitet wird. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um ein Geräusch, das am Isthmus entsteht. Damit liefert der Schallbefund einen Hinweis darauf, daß der Isthmus nicht ganz geschlossen ist. Das Geräusch der dritten Kurve von oben, das mit dem 2. Mikrophon geschrieben wurde, hat dieselbe Form wie die autochthon entstandenen Gefäßgeräusche, die wir schon bei der Aorteninsuffizienz (Abb. 9) und bei einem Patienten mit Gefäßlues (Abb. 146) gesehen haben. Das Geräusch zeigt das gesteigerte Durchflußvolumen durch die Carotis communis an.

Erlauterung u Abb 1 9c Die Carotispulskurve zeigt die von Donzelot als typisch fur Isthmusstenosen angegebene Krebsscherenform wenigstens angedeutet An ihr ist aber noch besonders die proximale Pulswellengeschwindigkeit interessant die aus der Laufzeit vom Beginn des II Tones bis zur Inzisur gemessen werden kann Sie beträgt 0 035 sec und liegt damit vor allem wenn man die Blutdruckerhohung in Betracht zieht noch im Rahmen des Normalen Es ließ sich also aus diesem Wert kein Hinweis auf vorzeitig atheromatose Veranderungen der Aorta ascendens und des Aortenbogens ableiten was operativ auch bestätigt wurde) Bei der Operation fand sich aber ein anderer seltener Befund Unterhalb des Isthmus verengte sich die Aorta und lief soweit sie verfolgt werden konnte in Stärke der Subclavia weiter Oberhalb des Isthmus fand sich ein gän eeigroßes dunnwandiges Aneurysma durch dessen hauch dünne Wand die Pulsation des Blutes gesehen werden konnte Wegen der unmittelbar drohenden Perforationsgefahr mußte ein ziemlich langes Aortenstück mit dem Aneurysma reseziert die linke Subclavia heruntergeschlagen und mit der dunnen Aorta descendens Ende zu Ende anastomosiert werden Komplikationsloser Heilungsverlauf bisher



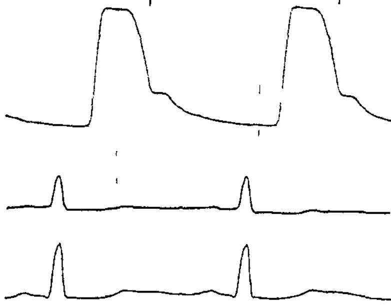


Abb 1 9d

Registrierverfahren photoelektrisch

Herzschallmikrophon 2 JCR links

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t

Carotispulskurve (Breitschreiber)

EKG Ableitung I und II

Die Schallkurve die postoperativ gewonnen wurde zeigt noch immer das systolische Crescendogerausch das den Aortenschluß deutlich überdauert und sicherlich an der Anastomosenstelle entsteht Auch vom Rucken aus konnte es in derselben zeitlichen Einordnung geschrieben werden

) Operation Prof Dr Schwaiger Chirurgische Univ Klinik Heidelberg (Direktor Prof Dr K H Bauer)

Auch diastolische Geräusche über der Herzbasis werden nicht selten beobachtet (in etwa einem Viertel der Fälle). Ihre Ursache ergibt sich aus zusätzlichen Mißbildungen der Aortenklappen (angeborene Zweizipfligkeit).

Während der ersten Lebenswochen besteht oft kein auffallender Auskultationsbefund. Das späte Auftreten akustischer Zeichen soll mit der postnatalen Ausbildung des Kollateralkreislaufes in Zusammenhang stehen (27). Dem widerspricht die relativ günstige Prognose der Isthmusstenose vom Erwachsenentyp gegenüber anderen Formen mit offenem Ductus Botalli distal der Stenose, die nicht zuletzt auf die bereits intrauterin beginnende und bei der Geburt schon weitgehend fortgeschrittene Entwicklung eines Kollateralkreislaufes zurückzuführen ist (198).

Über dem Rücken deutlich hörbare Geräusche sind an sich noch kein Beweis für eine Isthmusstenose. So können Ventrikelseptumdefekte, besonders bei Kindern, oder ein offener Ductus Botalli und andere kongenitale Vitien ihre Schallphänomene zum Rücken fortleiten. Eine Reihe anderer Symptome, vor allem juveniler Hochdruck ohne Urinbefund, Parästhesien in den Beinen, Interkostalneuralgien, gelegentlich sogar Querschnittssyndrome, sollten den Untersucher veranlassen, den Femoralispuls zu tasten, um sich über die Durchblutung der unteren Körperpartien zu unterrichten.

Die Femoralispulskurve besitzt bei normaler Verstärkung eine niedere Amplitude in Abhängigkeit vom Schweregrad der Stenose. Die Kurve ist gegenüber dem Brachialispuls verspätet. Und zwar gilt

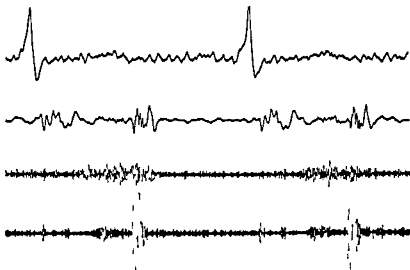


Abb. 130. Verspätungsphänomen bei Aortenisthmusstenose.

Registrierverfahren: photoelektrisch	Kurven: EKG Ableitung II
	Herzschall t: 1. Mikrophon über der Herzbasis
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec	Herzschall m_2: 2. Mikrophon über dem Rücken
	Herzschall h_1: 1. Mikrophon über der Herzbasis

In der h_1-Kurve über der Basis des Herzens ist der I. Ton nicht zu erkennen, der II. hat große Amplitude. Es findet sich ferner ein Systolikum, das ungefähr in der Mitte der Systole beginnt und bis zum II. Ton reicht. Die Schreibung erfolgte mit hohem Verstärkungsgrad, so daß die Nullinie nie ganz ruhig ist. Ein Diastolikum kann daher nicht angenommen werden. Das EKG ist, da im Sitzen geschrieben wurde, verzittert. In der m_2-Kurve (über dem Rücken) erkennt man ein flaches, spindelförmiges Geräusch. Die Schreibung erfolgte über einem als pulsierenden Strang fühlbaren Gefäß. — Es handelt sich um einen 19jährigen Patienten. Die Diagnose wurde operativ bestätigt.*)

*) Operation: Prof. Dr. Schwaiger, Chirurgische Univ.-Klinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. K. H. Bauer).

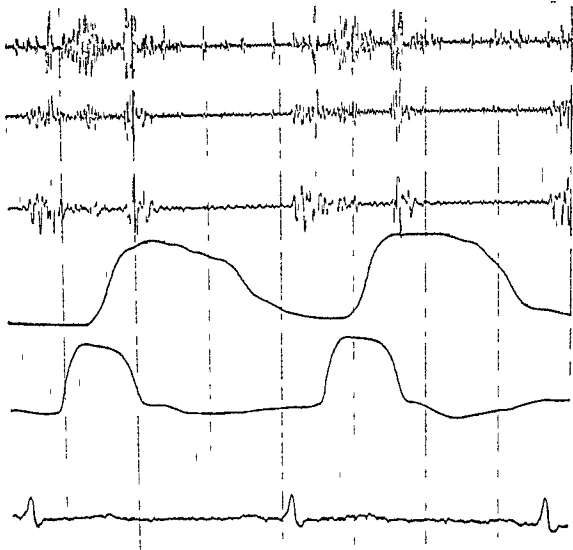


Abb 131 Carotis und Iliaca Pulskurve bei Aortenisthmusstenose

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_1
Herzschallmikrophon	2 JCR links		Iliacapulskurve (gewohnliches Schreibwerk)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Carotispulskurve (Breitschreiber)
			EKG Ableitung I

Der I Ton hat uber der Basis normale Amplitude 0 12 sec nach Beginn des QRS Komplexes findet sich eine schmale Schwingungsgruppe großer Amplitude die einem Aortendehnungston entspricht Der II Ton hat große Amplitude Der Pulmonalteil wie vor allem in m_1 zu erkennen ist nimmt an der Vergroßerung jedoch nicht teil Ferner ist ein spindelformiges Systolikum hoher Frequenz in h und m zu erkennen Im Anschluß an den II Ton findet sich ein diastolisches Decrescendogerausch das fast nur in h_1 zur Darstellung kommt Der Anstieg des Iliacapulses beginnt 0 11 sec nach demjenigen im Carotisphygmogramm Das Pulskurvenende laßt sich nicht so genau bestimmen hier beträgt die Verspätung aber mindestens 0 4 sec Zwar hat das Pulskurvenende eine geringere Geschwindigkeit als der Anfang so große Zeitdifferenzen gibt es aber normalerweise nicht Die zentrale Pulswellenlaufzeit von der Klappe zur Inzisur betragt 0 03 sec ist also normal — Es handelt sich um einen 20jahrigen Patienten mit Aortenisthmusstenose ohne subjektive Beschwerden Blutdruck in den Armen 170 110 mm Hg Es besteht bei ihm außerdem eine Aorteninsuffizienz die hamodynamisch bedeutungslos ist wie Blutdruck und Carotispulskurvenform anzeigen Der Kollateralkreislauf ist wie der Vergleich von Carotis und Iliacaphygmogramm zeigt wirksam Auskultatorisch fand sich ein lautes Systolikum uber der Basis und einigen großen Diastolikum Rucken rauschе waren kaum wahrnehmbar

Tabelle 6

Geräusche bei Aortenisthmusstenose

Nr.	Bezeichnung des Geräusches	Phonokardiographisches Erscheinungsbild	Stelle der besten Registrierbarkeit	Zeitvergleich zwischen zwei Registrierstellen
1	Basis-Systolikum unklarer Genese (akzidentell)	Systolisches Geräusch meist mit Decrescendo oder angedeutetem Spindelcharakter	Vorwiegend über der Basis, öfter links als rechts vom Sternum, 2. ICR	—
2	Stenosegeräusch am Isthmus	Geräuschanfang frühestens nach Eintreffen der Pulswelle am Isthmus Geräuschende meist bis zum II. Ton reichend, evtl. diesen um die Laufzeit des Pulswellenendes (sehr kurz) überdauernd	Gleich gut registrierbar über Herzbasis links vom Sternum und über dem Rücken	Gleichzeitiger Beginn und Ende des Geräusches über beiden Registrierstellen Kein Verspätungszeichen
3	Geräusche im Kollateralkreislauf	Meistens nicht sehr intensive Geräusche, die allmählich an- und abklingen. Geräuschbeginn: Beim Eintreffen der Pulswelle am Entstehungsort. Geräuschende: Zuweilen beträchtlich später als Aortenteil des II. Tones	Kann über allen erweiterten und verstärkt durchströmten Gefäßen des Kollateralkreislaufes auftreten, z. B. Intercostales, Carotiden, Mammaria int., Epigastrica usw.	Verspätung gegenüber Herztönen und Herzgeräuschen je nach Entstehungsort mehr oder weniger stark (etwa 0,05 bis 0,1 sec) Verspätungssymptom
4	Aortendiastolikum (häufig durch Zweizipfligkeit oder andere Mißbildung der Aortenklappe)	Protodiastolisches Aorteninsuffizienzdiastolikum	2. ICR rechts oder Erbscher Punkt	—
5	Begleitsystolikum bei komplizierender Aorteninsuffizienz	Systolisches Geräusch in der Austreibungszeit	2. ICR rechts oder Erbscher Punkt	—

dies weniger für den Beginn ihres Anstieges als für ihren Gipfelpunkt und vor allem für ihr Ende. Ein solches Verhalten erklärt sich aus der Summation der zu verschiedenen Zeiten ankommenden Pulswellen, je nach dem Umweg, den sie zurückgelegt haben. So kommt es, daß zuweilen das Tal zwischen zwei Pulswellen sehr schmal ist. Wir besitzen nicht genügend Untersuchungsmaterial, um mit Sicherheit sagen zu können, ob die Dauer der Pulswelle und die der Einsenkung zwischen zwei Pulswellen unter Berücksichtigung der Pulsfrequenz einen Hinweis dafür liefern, in welchem Mengenverhältnis das Blut direkt oder auf Umwegen in die untere Körperhälfte gelangt. Theoretisch müßten solche Beziehungen bestehen und gegebenenfalls auch erkennbar sein (vgl. Abb. 131).

Für die Operationsindikation ist ein Aufschluß über die Wandbeschaffenheit des prästenotischen Aortenanteiles besonders wichtig. Soweit uns bekannt ist, gibt es kein Verfahren, um präoperativ über Ausdehnung und Schwere der auch in jungen Jahren immer schon vorhandenen Wandsklerosierung Aufschluß zu erhalten. Vielleicht gibt die zentrale Laufzeitbestimmung mit Hilfe der Zeitdifferenz

Tabelle 7

Sphygmographische Zeichen bei der Aortenisthmusstenose

Nr.	Symptom	Ausführung der Untersuchung	Diagnostische Bedeutung
1	Krebsscherenform des Carotissphygmogramms	Regelrecht aufgenommene Carotissphygmogramme an der Carotis zeigen in etwa 30% der Fälle eine Unterbrechung des steilen Anstieges von etwa 0,05 sec Dauer, die die Kurve wie eine Krebsschere aussehen läßt (vgl. Abb. 129c). Solche Umformungen kommen in seltenen Fällen vor auch ohne Aortenisthmusstenose	Krebsscherenform des Carotissphygmogrammes erregt den Verdacht auf Aortenisthmusstenose
2	Zentrale Pulswellenlaufzeit	Die Zeit vom Aortenanteil des II. Tones bis zur Inzisur des Carotissphygmogrammes ist die zentrale Pulswellenlaufzeit. Sie beträgt normal etwa 0,03 sec. Bei Jugendlichen können auch Werte von 0,04 sec oder 0,05 sec vorkommen. Abhängigkeit von Blutdruck und Arterienwandelastizität	Verkürzung auf Werte unter 0,03 sec sprechen für Sklerosierung der zentralen Gefäßabschnitte, daher schlechte Voraussetzungen für die Gefäßnaht
3	Iliaca-Pulskurve	Iliaca-Pulskurvenschreibung nur mit hochempfindlichen Pulsabnehmern möglich: Schwarzerscher Elongationsmesser, Bouckesches Infratongerät	Verspätung der Pulswelle und geringe Amplitude sprechen für hochgradige Einengung evtl. Verschluß des Isthmus. Beträchtliche Verbreiterung der Pulswelle über die Breite des Carotissphygmogrammes sprechen für wirksamen Kollateralkreislauf (vgl. Abb. 131)



Abb. 132. Schallkurve bei arteriovenöser Lungenfistel

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	4. JCR 6 cm vom linken Sternalrand		m, m_1, t
			Atemkurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Es findet sich ein im Herzrhythmus an- und abschwellendes Geräusch. Das Maximum liegt etwa 0,1 sec nach dem Ende der T-Zacke. Auffällig ist die starke Amplitudenabnahme zur Zeit des maximalen Inspiriums. Das Geräusch kommt in den höherfrequenten Schallkurven besser zur Darstellung. — Es handelt sich um einen Patienten mit einem kinderfaustgroßen aneurysmatischen Sack im linken Oberlappen*). Auskultatorisch war das kontinuierliche nicht sehr laute Geräusch gut zu erkennen. Auch die Intensitätsschwankungen bei der Atmung konnten mit dem Ohr festgestellt werden.

*) Operation: Prof. Dr. M. Schwaiger, Chirurgische Univ.-Klinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. K. H. Bauer).



1. Tiefsitzender Ventrikelseptumdefekt (Morbus Roger). Bandförmiges holosystolisches Geräusch mit stumpfem Ansatz nach dem I. Ton beginnend (Preßstrahlgeräusch).



2. Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt. Holosystolisches Geräusch mit spätsystolischem Amplitudenmaximum (Preßstrahlgeräusch) und stumpfem Ansatz nach dem I. Ton. II. Ton gespalten, evtl. über das physiologische Maß hinausgehend. Pulmonalanteil des II. Tones mit vergrößerter Amplitude.



3. Vorhofseptumdefekt. Systolisches Geräusch mit Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole. Häufig diastolische Geräusche kleiner Amplitude. II. Ton gespalten. P-Anteil evtl. mit vergrößerter Amplitude.



4. Eisenmenger-Syndrom. Spätsystolisches Geräusch oder holosystolisches Geräusch mit spätsystolischem Amplitudenmaximum. Fast immer ein Pulmonaldehnungston vorhanden. II. Ton gespalten. P-Anteil mit vergrößerter Amplitude.



5. Fallotsche Tetralogie. Spindelförmiges Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz nach dem I. Ton beginnend. Amplitudenmaximum in der Mitte der Systole, mit dem II. Ton endend. Intensiver II. Basiston (= A_2). P-Anteil mit kleiner Amplitude, evtl. nicht registrierbar. Spaltung nur ausnahmsweise.



6. Isolierte Pulmonalstenose. Spindelförmiges Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz beginnend, meist vom I. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt. Amplitudenmaximum in der Mitte der Systole des rechten Ventrikels, häufig über den A_2 hinausreichend. Extrem weite Spaltung des II. Tones. P-Anteil mit kleiner Amplitude.



7. Aortenstenose. Spindelförmiges Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz beginnend, vom I. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt. Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole, meist vor dem II. Ton endend.



8. Offener Ductus Botalli. Kontinuierliches Maschinengeräusch, im ersten Drittel der Systole beginnend. Amplitudenmaximum um den II. Ton, weit in die Diastole hineinreichend. II. Ton evtl. gespalten.



9. Isthmusstenosen der Aorta. Spindelförmiges Stenosegeräusch, vom I. Ton durch ein deutliches freies Intervall getrennt, evtl. über den II. Ton hinausreichend. A-Anteil oft mit vergrößerter Amplitude.

Abb. 133. Schallbilder der wichtigsten angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen
([illegible])

messung zwischen II Ton und Inzisur der Carotispulskurve in dieser Beziehung einen Hinweis 14 Aortenisthmusstenosen die wir untersuchten und von denen acht operiert wurden ergaben Werte die *denen bei Gesunden ungefahr entsprachen*

15 Arteriovenose Lungenfistel

Einzelne oder in der Vielzahl vorkommende Angiome oder aneurysmatische Erweiterungen der Lungengefaße stellen hierbei eine Kurzschlußverbindung zwischen Lungenarterien und Lungenvenen her Die Umgehung der Lungenkapillaren verursacht den Übertritt von nicht oxygeniertem Blut in den großen Kreislauf sodaß Mischungszyanosen verschiedenen Schweregrades entstehen Das Rontgenbild zeigt dem Sitz der Mißbildung entsprechend pulsierende tumorartige Verschattungen

Mit der Schallschreibung wird ein kontinuierliches Gerausch erfaßt das ahnliche Merkmale aufweist wie sie beim offenen Ductus Botalli beschrieben wurden Lediglich das P m des Gerausches uber dem Aneurysma oder Angiom gelegen kann eine Unterscheidungsmoglichkeit bieten (vgl Abb 132)

E Klingende Herztone

Klingende Herztöne entstehen immer dann wenn durch die Herztatigkeit irgendein schwingungsfahiges Gebilde in seiner Eigenfrequenz angeregt wird Es handelt sich dann nicht um das ublicherweise vorkommende Frequenzgemisch sondern um wirkliche Klange oder Tone im physikalischen Sinn In der Schallkurve kommt dies durch die Regelmaßigkeit der Schwingungen sehr schön zum Ausdruck

1 Beim I Ton tritt meistens zusammen mit dem musikalischen Klangcharakter auch eine Intensitatszunahme auf Vielfach sind es wohl extrakardiale Gebilde die in Resonanz mitschwingen Es mögen dies entweder die prall angespannte Magenblase oder auch Darmschlingen sein Eine pathognomonische Bedeutung hat der klingende I Ton nicht (vgl Abb 123 134)

2 Beim II Ton verhalt es sich damit anders Wie zum erstenmal Bittorf (19) beschrieben hat ist der klingende Charakter des II Tones ein sicherer Hinweis auf eine fortgeschrittene Aortensklerose (vgl Abb 119 135)

F Musikalische Gerausche

Auch Herzgerausche konnen regelmaßige sinusformige Schwingungen aufweisen Dadurch entsteht ein musikalischer Klangcharakter Die Frequenz solcher Gerausche kann in weiten Grenzen variieren Recht haufig sind hohe Frequenzen was einen fiependen oder piepsenden Gehorseindruck verursacht Auch die musikalischen Gerausche konnen als systolische diastolische und kontinuierliche Gerausche auftreten wobei durchaus nicht immer der ganze Verlauf musikalisch sein muß

Den musikalischen Systolika kommt im allgemeinen keine pathognomonische Bedeutung zu Mitralinsuffizienzen mit verkalkter Ventilebene sollen ofters musikalische Gerausche aufweisen Eine Beobachtung die nach unseren Erfahrungen nicht bestatigt werden kann (vgl Abb 136 137)

Sehr laute und lange musikalische Diastolika finden sich bei Aorteninsuffizienzen mit Klappenperforation Moglicherweise kann durch den Substanzverlust eine Semilunarklappe beim Ruckfluß herzwarts umgeschlagen werden Es wurde das temporare Verschwinden und erneute Auftreten musikalischer Diastolika beschrieben (195 132) Dabei soll der Klappenrand abwechselnd umgestulpt werden und dann wieder in seine normale Position zuruckkehren Solche Vorkommnisse sind jedoch selten (vgl Abb 138)

Kontinuierliche Gerausche mit musikalischem Klangcharakter sind gleichfalls nicht haufig Soweit uns bekannt ist treten sie nie im Zusammenhang mit einem offenen Ductus Botalli auf Ihr Entstehungsmechanismus ist meistens nicht aufzuklaren Sie werden an verschiedenen Stellen uber dem Thorax beobachtet kommen aber auch z B uber der Schilddruse vor (vgl Abb 139)

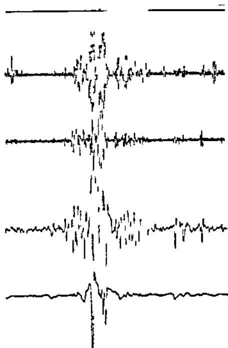


Abb 134 Klingender I Ton

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon medial vom Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
m_2, m_1, t
EKG Ableitung I und II

Vor Beginn des QRS Komplexes findet sich in den tiefen Frequenzgängen früher als in den hohen beginnend ein präsystolisches Crescendo das unmittelbar in einen I Ton mit zwei Schwingungsgruppen deren zweite in m_2 und m_1 deutliche Regelmäßigkeit erkennen läßt übergeht In h_1 kommt der Sinusformigkeit der Schwingungen wie wir sahen keine Bedeutung zu An den I Ton schließt sich ein systolisches Decrescendogeräusch an Der II Ton und der Mitralöffnungston (0 09 sec nach Beginn des II) sind nur in m_1 gut dargestellt — Es handelt sich um ein kombiniertes Vitium (Mitralstenose Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz) Das Geräusch der Aorteninsuffizienz war bei der Schreibung über dem Erbschen Punkt deutlich zu erkennen ebenso der Mitralöffnungston näher zum Sternalrand Auskultatorisch imponierte der laute klingende I Ton Der Geräuschbefund war sonst typisch

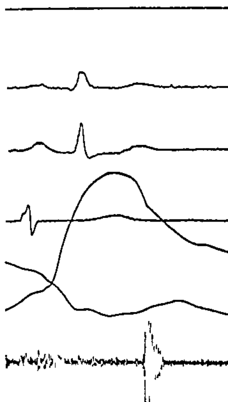


Abb 135 Klingender II Ton

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 2 ICR rechts
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Carotispulskurve
Atmungskurve
Herzschall m_2

Der I Ton ist bei Schreibung über der Basis trotz hoher Verstärkung nicht zu erkennen Die Schwingungen die am linken Rand der Kurve erkennbar sind sind Atemgeräusche Der II Ton zeigt eindeutig regelmäßige Schwingungen und hat reinen Decrescendocharakter wie es einem angestoßenen und schnell ausklingenden Gebilde entspricht Der musikalische Charakter des II Tones entsteht ebenso wie der von musikalischen Geräuschen durch die regelmäßige sinusform ge Schwingungsform die auf der Schallkurve deutlich zu erkennen ist Auch die Form der Pulskurve mit dem verlängerten systolischen Anstieg und dem Verlust der dikroten Welle weist auf einen verhärteten Gefäßprozeß hin — Hier handelte es sich um einen 68jährigen Sklerotiker mit einem Blutdruck von 180/?0 mm Hg Auskultatorisch war der musikalische Ton auffallend

Abb. 136

Musikalisches Systolikum

Registrierverfahren Direktschreiber

Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t

Carotispulskurve

EKG Ableitung I und II

An der Schallkurve fällt die Amplitudenkleinheit des *I. Tones in den höheren* Frequenzlagen auf. Der II. Ton ist unauffällig. Etwa in der Mitte der Systole beginnt ein zweiteiliges Geräusch, das bis zum II. Ton abgeklungen ist. Der erste Teil zeigt deutlich höhere Frequenz als der zweite, was nur in m_2, nicht jedoch in h_1 zu erkennen ist, weil dort nur die Trägerfrequenz geschrieben wird. Die Regelmäßigkeit der Schwingungen ist bemerkenswert. In den tieferen Frequenzen (m_1) kommt sie nicht mehr zur Darstellung. — Die Ursache des musikalischen Systolikums war nicht zu eruieren. Die verschiedene Frequenz der beiden Teile macht es wahrscheinlich, daß es sich um Resonanzerscheinungen handelte. Auskultatorisch war ein mittellautes musikalisches Systolikum wahrzunehmen.

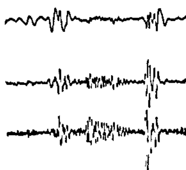


Abb. 137. Niederfrequentes musikalisches Systolikum

Registrierverfahren photoelektrisch

Herzschallmikrophon medial vom Spitzenstoß

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall t m_1 m_2

Die Töne sind regelrecht ausgebildet. Vom I. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, beginnt mit steilem Anstieg ein systolisches Geräusch, das im Decrescendo allmählich abklingt und bis zum II. Ton reicht. Während das Systolikum der Abb. 136 eine sehr hohe Frequenz hat, handelt es sich hier um ein Systolikum mit niedriger Frequenz. Es ist leicht, die Schwingungen auszuzählen, dabei ergibt sich eine Frequenz von 190 Hz. — Auskultatorisch konnte der musikalische Klang des Systolikums ebenfalls gut erkannt werden.



Abb. 138. Musikalisches Diastolikum.

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1, t[illegible]
Herzschallmikrophon	2 JCR rechtssternal		Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Die I. Töne haben geringe Amplitude. Die II. Töne sind trotz Fehlens einer Inzisur und dikroten Welle in der Pulskurve gut dargestellt. Vom II. Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt beginnt ein spindelförmiges Diastolikum mit kurzem Crescendo und längerem Decrescendo, dessen regelmäßige Schwingungen in m_2 und m_1 auffällig sind. Ein systolisches Spindelgeräusch ist ebenfalls vorhanden. Es zeigt aber die gewöhnliche Unregelmäßigkeit des Schwingungsbildes. — Der 50jährige Patient hatte nach einer Endokarditis, die angeblich erst ein Jahr zurücklag, ein Vitium zurückbehalten. Für das Vorliegen einer Lues war weder klinisch noch serologisch ein Anhalt zu gewinnen. Es können also auch endokarditisch entstandene Aorteninsuffizienzen musikalische Diastolika aufweisen, wie sie sonst bei luetischer Genese häufiger vorkommen. Blutdruck 17[illegible] [illegible]5 mm Hg. Auskultatorisch waren der leise I. Ton, ein rauhes Systolikum über Spitze und Basis und ein lautes musikalisches Diastolikum über der Basis aufgefallen.



Abb 141 Wassermühlengeräusch bei experimenteller Herzembolie

Registrierverfahren Direktschreiber Kurven Herzschall m m_1 t
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec EKG Ableitung I II und III

Am rechten Kurvenrand ist das Geräusch schon wieder fast abgeklungen man kann dort den I Ton der geringe Amplitude hat und den sehr viel größeren II erkennen Dazwischen wie auch in der Diastole findet sich ein kurzes tonähnliches Geräusch Zwischen ihm und den Tönen ist meist ein ruhiges Intervall erkennbar Links auf der Kurve ist jedoch ein kontinuierliches Geräusch zu sehen aus dem die II Töne herausragen Kurz nach der Injektion von 5 ccm Luft in die Vene hörte man ein sehr lautes Brausen das von einem unterbrochenen klatschenden Geräusch abgelöst wurde (Hundeversuch in Trapanal Narkose)

II Extrakardiale Geräusche

Extrakardiale Geräusche im weitesten Sinne des Wortes sind nicht nur solche die durch die Herzbewegungen an Nachbarorganen erzeugt werden sondern auch die Gefäßgeräusche wie z B das kontinuierliche Geräusch des Ductus Botalli Die Gefäßgeräusche sollen aber in einem gesonderten Kapitel besprochen werden oder sie werden bei den Mißbildungen des Herzens abgehandelt (vgl S 154 und S 108)

1 Perikardiales Reiben

Perikardiales Reiben zeigt wie schon angedeutet eine stark unregelmäßige Begrenzung die dem rauhen Klangcharakter entspricht Perikardiale Reibegeräusche sind nicht an die Herzphasen gebunden Das Übergreifen von der Systole auf die Diastole oder umgekehrt ist ein Beweis dafür daß es sich nicht um ein gewöhnliches endokardiales Geräusch handeln kann Während perikardiales Reiben ein seltenes Vorkommnis ist sind extrakardiale Systolika recht häufig und diagnostisch wichtig weil aus ihnen leicht irrtümliche Herzfehler diagnostiziert werden können



Abb. 142 a/b. Perikarditisches Reiben

Registrierverfahren	Photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) 3./4. ICR linkssternal b) über der Herzspitze		Herzschall h_1 mit
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Sowohl Systole als auch Diastole sind ausgefüllt von hochfrequenten Schallschwingungen stark wechselnder Amplitude. Die Nullinie ist kurz vor dem I. und nach dem II. Ton erkennbar. Die Herztöne heben sich von den Reibegeräuschen mehr oder weniger deutlich ab. — Die Kurven stammen von einem 10jährigen Mädchen mit frischer rheumatischer Perikarditis. Über dem ganzen Herzen war lautes perikarditisches Reiben hörbar, das als solches an seinem knarrenden, holpernden Klangcharakter erkannt werden konnte.

Das Reiben der Perikardblätter gegeneinander oder des Perikards gegen die Pleura ist nicht an intrakardiale Druckvorgänge mit dem daraus sich ergebenden Klappenspiel gebunden. Wie kymographische Untersuchungen sehr schön zeigen, ist das Herz am Umkehrpunkt zwischen Kontraktion und Erschlaffung durchaus nicht in Ruhe, sondern sowohl Pendel- und Rotationsbewegungen als auch Verschiebungen durch die Atmung gehen unbeeinflußt weiter. Die plötzliche Zu- und Abnahme der Geräuschamplitude, d. h. eine hochgradige Unstetigkeit, ist immer ein zuverlässiger Hinweis. Dabei liegen die Maxima und Minima von Fall zu Fall an ganz verschiedenen Stellen (vgl. Abb. 142, 143).

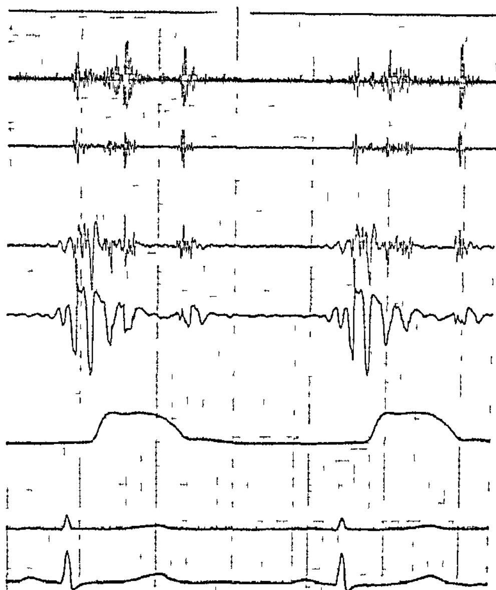


Abb. 143. Extrakardiales Systolikum

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	Mitte zwischen Spitzenstoß und linkem Sternalrand		m m_1 t
			Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Die Töne sind unauffällig. Besonders in h_1 und m_2 findet sich ein Geräusch, dessen verschiedene Gestalt bei den einzelnen Schlägen recht auffällig ist. Beim ersten Schlag beginnt es sofort nach dem I. Ton, steigt mit seiner Amplitude allmählich an, um nach einer kurzen Unterbrechung erneut steil zu einer tonartigen Schwingungsgruppe anzuwachsen. Beim zweiten Schlag liegt der Anfang später und das Maximum wesentlich früher. Die Unterscheidung von kardialen und extrakardialen Geräuschen hängt auskultatorisch zu einem guten Teil vom rauhen ohrnahen Klangcharakter ab. Für das letztere Charakteristikum gibt es kein phonokardiographisches Äquivalent. Die Rauhigkeit jedoch wird an der Form, vor allem an dem unvermittelten, oft recht erheblichen Amplitudenwechsel erkannt. — *Hier handelt es sich um eine Pleuritis mediastinalis, die vor einem Jahr abgelaufen war.* Auskultatorisch war der rauhe Klangcharakter sehr eindrucksvoll. Es bestand auch ein starker Wechsel des Geräusches hinsichtlich Lautstärke und Klangcharakter in Abhängigkeit von der Atmung.

Als Residuen von perikarditischem Reiben bleiben manchmal lebenslänglich spätsystolische Geräusche mit oder ohne Klick bestehen. Als Ursache für die Entstehung von spätsystolischen Geräuschen kommen demnach vier Möglichkeiten in Frage:

1. die eben beschriebene extrakardiale Restform perikarditischer Reibegeräusche, 2. die bei Septumdefekten besonders mit Rechtsverspätung auftretende Form, 3. jene sich auf die späte Systole projizierenden Geräusche bei der Aortenisthmusstenose, deren Varianten im entsprechenden Kapitel ausführlich abgehandelt wurden, und 4. als Systolika bei Mitralinsuffizienz, hier aber nur in den hohen Frequenzgängen m und h_1, während in m_1 und m_2 der Decrescendocharakter gewahrt bleibt.

Die von A. Weber (204) vorgetragene Erklärung als Geräusche bei funktioneller Mitralinsuffizienz hat sich bisher nicht bestätigen lassen.

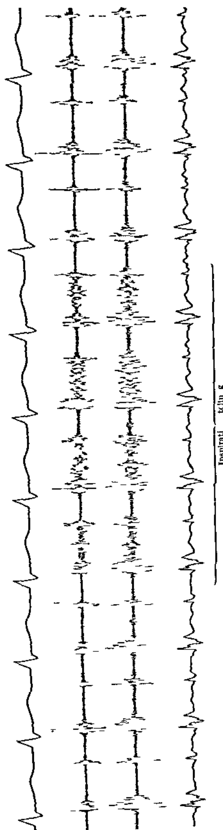


Abb. 144. Kardiopulmonales Geräusch.

Registrierverfahren: photoelektrisch. Herzschallmikrophon: 3. ICR links sternal. Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec. Kurven: EKG Ableitung II, Herzschall h_1, m_2, t.

I. Ton gespalten, nicht verbreitert. II. Ton unauffällig. Der vierte bis siebente Herzschlag zeigen ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit uncharakteristischer [illegible] Amplitude. Alle übrigen Schläge weisen eine geräuschfreie Systole auf. Auch die Diastole ist rein. — Ein 10jähriger Junge, der wegen unklarer Anfälle von Herzjagen stationär beobachtet wurde und dessen Herz bei interner Untersuchung keinen krankhaften Befund aufwies, bekam während eines Klinikaufenthaltes wiederholt Zustände paroxysmaler Tachykardie. Im Anfall wurde über dem Herzen ein inkonstantes, von der Atmung abhängiges systolisches Geräusch hörbar. *Die abgebildete Kurve ist während eines* Anfalles geschrieben. Das Kind atmete normal. Auf der Höhe des Inspiriums tritt für einige Herzschläge ein Geräusch auf. Die Atemgeräusche waren sehr leise und *sind auf der Kurve nicht* sichtbar. Dadurch kam ein besonders klares Bild zustande.

2. Kardiopulmonale Geräusche

Kardiopulmonale Geräusche sind selten. Sie entstehen bei Kompression und Dekompression des herznahen Lungengewebes durch die Herzbewegung. Es handelt sich also um Atemgeräusche, verursacht durch die Herzarbeit. Ihre klinische Bedeutung ist gering. Bei herznah gelegenen Pneumonien, bei denen das normale Atemgeräusch durch Bronchialatmen ersetzt ist, sind sie besonders laut und hochfrequent. Diese Geräuschart kann den Untersucher leicht irrtümlich dazu verleiten, eine *Herzschädigung zu diagnostizieren* (vgl. Abb. 144).

I Gefäßgeräusche

1 Arterielle Gefäßgeräusche

Die Gefäßauskultation hat bei der Frühdiagnose der peripheren Durchblutungsstörungen eine große Bedeutung erlangt Es gehört nicht zum Thema dieses Buches hierauf näher einzugehen nur was



Abb 145 Autochthones Carotisgeräusch bei Anämie

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	rechte A carotis communis		m_2 m_1 t
			EKG Ableitung I und II
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Herztöne sind über der A carotis nicht zu registrieren Die langsamen Schwingungen etwa 0 10 sec nach Beginn des Kammerinitialkomplexes werden durch die Anspannung der Gefäßwand beim Eintreffen der Pulswelle verursacht Sie schwingt dann durch die turbulente Strömung weiter Das Geräusch hat ziemlich niedrige Frequenz und dauert nur verhältnismäßig kurze Zeit Die zweite niederfrequente Schwingungsgruppe entspricht der Inzisur — Auskultatorisch können solche Gefäßgeräusche ebenfalls wahrgenommen werden wie auch in diesem Fall Man muß sich nur hüten durch den Stethoskoprand künstliche Stenosegeräusche zu erzeugen

Abb 146 Carotisgeräusch bei luetischer Gefäßerkrankung

Registrierverfahren Direktschreiber

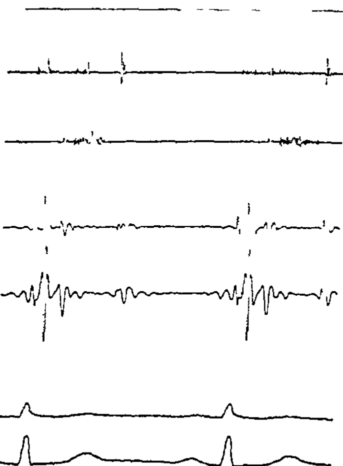
1 Mikrophon Herzschall absolute Herzdämpfung

2 Mikrophon linke Carotis communis

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) Carotisschall m_2, Herzschall m_1 t EKG Ableitung I und II

Bei Schreibung über dem Herzen ist kein von der Norm abweichender Befund zu erheben Bei der Auskultation der Gefäße hört man öfter klopfende Töne und manchmal Geräusche Bei den Tönen die besonders bei vegetativ Labilen, Anämischen und Hyperthyreoten an den Carotiden recht häufig sind, handelt es sich nicht um fortgeleitete Herztöne Am häufigsten ist die Inzisur mit ihren vielen hohen Frequenzen wahrnehmbar Aber auch die Anspannung der Gefäßwand bei der Ankunft der Pulswelle verursacht Schallphänomene Manchmal ist auch beides zugleich vorhanden Hier sehen wir in der Carotisschallkurve den Gefäßwandanspannungston und anschließend ein Geräusch — Der 44jährige Patient hatte ein Claudicatio intermittens und klagte über kalte Extremitäten Der Blutdruck in den Armen war nicht meßbar Über den Carotiden und Iliacae Gefäßgeräusche Seit Jahren war bei ihm eine Lues bekannt die mit verzettelten und zu geringen Dosen behandelt worden war Es handelte sich um ein sogenanntes Aortenbogensyndrom



mit Hilfe der Registrierung über den sehr wichtigen Auskultationsbefund hinaus zu gewinnen ist soll besprochen werden

Wir haben in den Kapiteln über den offenen Ductus Botalli und die Aortenisthmusstenose schon arterielle Gefäßgeräusche kennengelernt (s S 11.) Auch das Schwirren in einem Angiom wurde demonstriert (s S 54) Die Ausmessung der zeitlichen Lage der Gefäßgeräusche erlaubt Rückschlüsse auf die Pulswellengeschwindigkeit vom Herzen bis zu ihrem Entstehungsort Allerdings darf der Geräuschbeginn nicht dem Eintreffen der Pulswelle gleichgesetzt werden da die kritische Geschwindigkeit bei der ein Geräusch entsteht verschieden hoch über der diastolischen Blutgeschwindigkeit liegen kann Auch bei der Aorteninsuffizienz finden wir autochthone Geräusche in den Arterien vor allem in der Carotis Der plötzliche Druckabfall kann dazu führen daß am Ende der Pulswelle das Blut für kurze Zeit zentralwärts fließt Es entsteht dann ein zweigeteiltes oder sogenanntes Duroziersches Doppelgeräusch das nur bei schweren Insuffizienzen vorkommt und deshalb nur eine geringe diagnostische Bedeutung hat

Bei stenosierenden Erkrankungen der Gefäße finden sich wie anfangs erwähnt Geräusche über den großen Arterien Nach der Häufigkeit geordnet in der A iliaca der Aorta abdominalis der A carotis communis Nach manchen Autoren (196) sollen nur bei der Arteriosclerosis obliterans Gefäßgeräusche vorkommen während bei der Endangitis niemals ein solcher Befund zu erheben sei Wir sind trotz zahlreicher pathologisch anatomischer Vergleichsuntersuchungen nicht ganz sicher ob das richtig ist Bei der Schwierigkeit eine Arteriosklerose histologisch einwandfrei auszuschließen ist die Entscheidung dieser Frage sehr schwer Eine andere Behauptung läßt sich mit aller wünschenswerten



Abb 147 Nonnensausen

Registrierverfahren photoelektrisch Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Es wurden zwei nacheinander geschriebene Kurven ungefähr zyklusgerecht übereinandergeklebt
EKG Ableitung II

Herzschall t Herzschall m_2 Herzschall h_1	über dem Bulbus jugularis	Venenpuls Herzschall m_1 Herzschall h_1	über der Basis des Herzens

Betrachten wir zunächst den unteren Teil der die Schallkurven über dem Herzen wiedergibt die Töne sind uninteressant In m_1 und h_1 findet sich ein Systolikum mit geringer Amplitude Ferner ist in h_1 ein Diastolikum ebenfalls sehr kleiner Amplitude erkennbar das vom II Ton durch ein freies Intervall von 0 08 sec getrennt ist — Im oberen Teil ist in allen Frequenzgängen ein kontinuierliches Geräusch aufgezeichnet da in der Mitte der Systole sein Minimum im Spätteil der Diastole oder Präsystole sein Maximum zeigt Vergleicht man die Intensitätsschwankungen mit dem Venenpuls so fällt auf daß das Geräusch dann leise ist wenn die Vene gefüllt und laut wenn sie kollabiert ist Auswärtsbewegung der Venenwand bedeutet verhinderten Abfluß Einwärtsbewegung beschleunigten Blutabfluß zum Herzen hin — Das Nonnensausen ist ein kontinuierliches Geräusch das am Zusammenfluß der Venen im Bulbus jugularis entsteht Das Maximum und Minimum liegt zu ganz anderer Zeit als beim offenen Ductus Botalli Nonnensausen hat sein Minimum während der Anspannungszeit des Herzens Mit dem Fortschreiten der Ventilebenensenkung während der Austreibung beschleunigt sich der venöse Zustrom zum Herzen Wir sehen deshalb eine Zunahme der Geräuschintensität Sein Maximum hat das Nonnensausen zur Zeit der Diastole wenn der rechte Ventrikel aufgefüllt wird Auf der Herzschallkurve ist ein anämisches Systolikum und vor allem in h_1 ein funktionelles Diastolikum zu erkennen Beides typische Geräusche bei schweren Anämien Auch die vorzeitige Beendigung des systolischen Kollapses wird bei Anämien beobachtet — Es handelte sich um einen Patienten mit blutendem Ulcus ventriculi (Hb 10 g% 2 9 Mill Ery) Auskultatorisch konnte sowohl das Nonnensausen als auch das anämische systolische und diastolische Geräusch wahrgenommen werden

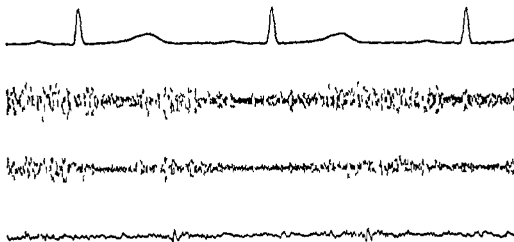


Abb 148 Nonnensausen

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	über der rechten Fossa supraclavicularis		Herzschall b_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Hochfrequentes kontinuierliches Geräusch Die Nullinie ist an keiner Stelle sichtbar Die Geräuschamplitude ist uneinheitlich läßt jedoch in der Diastole ein ziemlich langgezogenes Maximum erkennen während sie am Anfang der Systole am kleinsten ist Die fortgeleiteten Herztöne sind nur angedeutet erkennbar — Die Aufnahme stammt von einem 6jährigen gesunden Knaben mit normalen Hämoglobin und Erythrozytenwerten Das Geräusch war nur in aufrechter Körperhaltung vorhanden

Sicherheit als unzutreffend zurückweisen Es sollen nämlich Gefäßgeräusche erst bei einem Verschluß von über 60% des Lumens auftreten Schon die Feststellung von Geräuschen über dem Iliacae bei den meisten 18- bis 30jährigen Gefäßgesunden für drei bis sechs Herzschläge nach Belastung erweist dies

Gefäßgeräusche können der klinischen Manifestation von Durchblutungsstörung nicht selten um Monate oder gar Jahre vorausgehen Es handelt sich also um ein ausgesprochenes allerdings nicht obligatorisches Frühsymptom Beispiele für Gefäßgeräusche bringen die Abb 145 146

2 Venengeräusche

Bei stark beschleunigtem Blutfluß kann auch in den Venen die Wirbelbildung so erheblich werden daß dabei Geräusche zustande kommen Bekannt ist vor allem das Nonnensausen bei Anämien Es ist am besten am sitzenden oder stehenden Patienten zur Darstellung zu bringen wobei der Kopf von der Seite auf der das *Mikrophon aufsitzt* leicht abgewendet werden soll Nonnensausen kann sehr laut sein Es handelt sich um ein kontinuierliches Geräusch das sein Maximum stets im ersten Teil der Diastole hat weil zu dieser Zeit der Abfluß in das Herz stattfindet Charakteristisch ist ferner eine starke Abhängigkeit von der Atmung Durch den zunehmenden negativen Druck im Inspirium wird die Strömungsgeschwindigkeit *und* damit die Intensität des Nonnensausens gesteigert (vgl Abb 147)

Bei Kindern kommen Venengeräusche auch ohne Anämie recht häufig vor Sie werden meistens nicht erkannt da die Untersuchung der Halsgefäße mit Hilfe des Hörrohres nicht allgemein üblich ist (vgl Abb 148) Bemerkenswerterweise handelt es sich bei ihnen nicht immer um kontinuierliche Geräusche vielmehr kommen auch solche vor die sich auf eine Phase des Herzschlages beschränken (s Abb 149) Bisher wurde ein solches Verhalten der Venengeräusche unseres Wissens nicht beschrieben

Auch in anderen Körpervenen können Geräusche auftreten So z B in den erweiterten Venen der Bauchwand beim Caput Medusae was als angeborenes Syndrom (Cruveilhier Baumgarten) beschrieben wurde

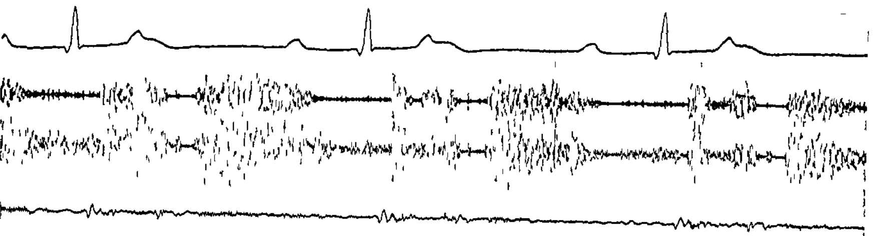


Abb. 149. Nonnensausen.

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	über der rechten Fossa supraclavicularis		Herzschall h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Die Herztöne sind nur in t eben noch angedeutet. In h_1 und m_2 ist eine Fülle von Schallphänomenen aufgezeichnet. Zunächst etwa in der Mitte der Systole eine tonähnliche Schwingungsgruppe, die ihr Entstehen wahrscheinlich der Ankunft der Pulswelle in der Carotis verdankt und sich als unabhängig von Atmung und Körperhaltung erwies. Nicht so die beiden kurzen Spindeln zur Zeit der T-Wellen und jenes langgezogene, über die ganze Diastole sich erstreckende Geräusch, die beim Pressen völlig verschwanden und im Liegen deutlich an Intensität verloren. Es ist anzunehmen, daß es sich um Venengeräusche handelt, die abweichend von der Norm keinen kontinuierlichen Charakter aufweisen. Inwiefern bei der Entstehung solcher Geräusche der im EKG ersichtliche 2 : 1 Block eine Rolle spielt, ist nicht zu übersehen. — Es handelte sich um ein 6jähriges *Mädchen*, *das außer* den elektrokardiographischen Veränderungen keine Besonderheiten bot. Über dem Herzen war ein sehr leises Systolikum wahrnehmbar. Die Auskultation über der Abnahmestelle des Schallbildes vermittelte ein undefinierbares brausendes Geräusch.

Literatur

(1) *Abelmann, W. H., L. B. Ellis u. D. F. Harken*: The diagnosis of mitral regurgitation. An evaluation of criteria: fluoroscopy, phonodiagram, auricular esophagogram and electrokymogram. Amer. J. Med. 15 (1953) 5. — (2) *Abrahams, D. C. u. P. H. Wood*: Pulmonary stenosis with normal aortic root. Brit. Heart J. 13 (1951) 519. — (3) *Abrams, H. L., J. H. Alway*: Tricuspid atresia. Paediatrics 4 (1951) 660. — (4) *Abramson, H.*: Transposition of the great vessels: diagnostic use of angiocardiographie in newborn infant. Amer. J. Dis. Child. 79 (1950) 1063. — (5) *Adams, F. H., A. Diehl, J. Jorgens, G. Veasy*: Right heart catheterisation in patent ductus arteriosus and aortic pulmonary septal defect. J. of Ped. 40 (1952) 49. — (6) *Adams, F. H., I. G. Veasy, J. Jorgens, A. Diehl, J. W. Labree, M. J. Shapiro u. P. F. Dwan*: Conegital valvular pulmonary stenosis with or without an interatrial communication: physiologic studies as diagnosis aids. J. Pediatr. 38 (1951) 431. — (7) *Altmurung, M. M., M. I. Pappaport u. H. B. Sprague*: Variations in the first apical sound simulating the so called presystolic Murmur of mitral stenosis. J. Med. 241 (1949) 631. — (8) *Altmann, K.*: Über den Entstehungmechanismus des systolischen Kollapses der Venenpulskurve. Z. Kreislaufforschg. 43 (1954) 7?8. — (9) *Altmora, V., E. W. Castro Pubio u. D. Battilana*: El spalo istolico en la esteno is aortica. Rev. argent. Cardiol. 15 (1948) 25. — (10) *Anderson, F. M., F. E. McKee*: Congenital tricuspid atresia. Am. Heart J. 43 (1952) 761. — (11) *Aminger, W.*: Über die veranderliche Lautstarke des Vorhoftone bei Galopprhythmus. Wien Z. inn. Med. 35 (1954) 163. — (12) *Ders.*: Über die Lautstarke des I. Herztones bei Arrhythmien. Z. f. Kreislaufforschg. 44 (1955) 194.

(13) *Barclay, A. E., J. Barcroft, D. H. Barron, K. J. Franklin*: A radiographik demonstration of the cirkulation through the heart in the adult and in the foetus and the identifikation of the ductus arteriosus. Am. J. Roentgenol. 47 (1942) 678. — (14) *Bass, E.*: Über die akustischen Eigenschaften der Herzgerausche bei Herzklappenfehlern. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (19?9) 364. — (15) *Battrou, Braun, Menende*: El ritmo de Galope. Rev. argent. Cardiol. 4 (1937) 37. — (16) *Bayer, O., F. Loogen, P. Kippert, H. H. Wolter*: Klinische und physiologische Untersuchungsergebnisse beim Vorhofseptumdefekt. Z. f. Kreislaufforschg. 4? (1953) 335. — (17) *Becker, M. C. u. F. M. Brill*: Complete transposition of great vessels report of three cases and a review of literature. Arch. Pediatr. 65 (1948) 243. — (18) *Bishop, P. C.*: Delayed closure of the ductus arteriosus. Am. Heart J. 44 (19?2) 639. — (19) *Bittorf*: Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. 81 (1904) 6. — (20) *Blumberger, K. J.*: Die Untersuchungen der Dynamik de Herzens bei Menschen. Ihre Anwendung als Herzleistungsprufung. Erg. inn. Med. 6? (1943) 4?4. — (21) *Blume, J., A. Donhardt, O. Hulnhagen*: Erste Erfahrungen mit selbsttätiger Auswertung von Herzschallkurven mit Hilfe einer neuen Analysenmethode. Z. Kreislaufforschg. 38 (1949) 533. — (22) *Bondi*: Physik und Klinik der Herzgerausche. Wien klin. Wschr. (1928) 24. — (23) *Ders.*: Die Entstehung der musikalischen Herzgerausche. Wien Arch. inn. Med. 18 (1929) 13. — (24) *Braun, Menende u. L. A. Solar*: Ventricular asynchronism in bundle branch block. Arch. int. Med. 63 (1939) 830. — (25) *Briskier, A.*: New device for objective auscultation of the heart: permanent audible and visual record of the heart acoustics. Amer. Heart J. 45 (1953) 914. — (26) *Profman, B. L. u. H. Feil*: The diagnosis of congenital subaortic stenosis. Circulation 6 (1952) 817. — (27) *Buchs, S.*: Das klinische Bild der Isthmusstenose der Aorta in den ersten Lebensmonaten. Ann. paediatr. 175 (1950) 10?.

(28) *Calodney, M. M. u. M. J. Carson*: Coarctation of aorta in early infancy. J. Pediatr. 3? (1950) 46. — (29) *Campbell, M. u. S. Suzman*: Transposition of the aorta and pulmorary artery. Circulation 4 (1951) 42?. — (30) *Carter, I. E. B. C. H. M. Walker*: Continuous murmurs without patent ductus arteriosus. Lancet I (1955) 272. — (31) *Cerletti, A. u. W. Weisel*: Beitrag zur Frage der sogenannten Anspannungszeit de Herzens. Helvet. physiol. Acta 8 (1950) C 14. — (32) *Christie, A.*: Normal closing time of the foramen ovale and the ductus arteriosus. Am. J. Dis. child. 40 (1930) 3?3. — (33) *Coelho, E., S. Borges, F. Pádua, A. Nunes, M. I. Barata, J. Malte, S. Pereira, C. A. Duarte*: Relations between the shape of the P. C. V. pressure pulse and the physiopathology of the mitral valve. Cardiologia (Basel) ?6 (1955) 1. — (34) *Cosby, P. S.* and *G. C. Griffith*: Interatrial septal defekt. Amer. Heart J. 38 (1949) 80. — (35) *Currens, J. H., W. B. Thompson, M. B. Pappaport, H. B. Sprague*: Clinical and phonocardiographic observations on the flint murmur. New England J. Med. 248 (1953) 583.

(36) *Dills, J. H., C. Hoyle*: Congenital aortic septal defect. Brit. Heart J. 11 (1949) 390. — (37) *Dammann, J. F., C. G. Sell*: Patent ductus arteriosus in the absence of a continuous murmur. Circulation 6 (1952) 110. — (38) *Davis, C. F. u. P. P. Steiner*: Calcified aortic valve. Clinical and cardiological feature. Brit. Heart J. 11 (1949) 1?6. — (39) *Denolin, H., J. Lequime, M. Salonikides, F. Taeymans*: Communication interventriculair et hypertension arterielles pulmonaire. Acta Cardiol. 8 (1953) 541. — (40) *Donhardt, A.*: Das Schallbild angeborener Herz- und Gefäßmißbildungen. Z. f. Kreislaufforschg. 41 (19?) 3?4. — (41) *Doerr, W.*: Zur pathologi

schen Anatomie der chirurgisch behandelten Herzmißbildungen Arztl Wschr 4 (1949) 293 — (42) *Ders* Pathologische Anatomie des kongenitalen Herzfehlers Fortschr Rontgenstr 71 (1949) 754 — (43) *Donovan C E* Modern Phonocardiography Lancet 255 (1948) 401 — (44) *Donzelot E A M Eman Zadè R Heim de Balsac S Collado Madera* Etude de vingt cinq cas de persistance de canal arteriel Acta card 5 (1950) 225 — (45) *Donzelot E A Meyer Heine* u *E Chartrain* La piézographie arterielle Son interet dans l hypertension et les atteintes arterielles Presse méd (1954) 379 — (46) *Duboc Ky B O* Loud millwheel murmur presumbly caused by air embolism in a patient with pneumoperitoneum Amer Rev Tbc 70 (1954) 1092 — (47) *Duesberg R* u *W Schroeder* Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustande Verlag Hirzel Leipzig (1944) — (48) *Dunn F L* u *W J Dickerson* Third heart sound possible role of pericardium in its production Circulation Res 3 (1955) 51 — (49) *Durand M* u *C Metianu* Trilogie de Fallot Traite des cardiopathies congenitales Masson Paris (1954) — (50) *Dies* Les communications interventriculaires Traite des cardiopathies congènitales Masson Paris (1954)

(51) *Ebel E H C P Lynxwiller* u *I Moragues* Tricuspid atresia with a rudimentary right ventricle J Pediatr 39 (1951) 211 — (52) *Ebstein W* Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborene hochgradige Mißbildung derselben Arch Anat Physiol 238 (1866) — (53) *Eddleman jr E E K Willis P P Walker L Christianson* u *J R Pierce* Relationship of the physiologic third heart sound to the jugular venous pulse Amer J Med 17 (1954) 15 — (54) *Engelbert P* Herzschallstudien bei Lagewechsel 3 Mitt Uber den prasystolischen Galopprhythmus Z Kreislaufforschg 42 (1953) 364 — (55) *Engelbert P A Lutcke* u *H Zipp* Herzschallstudien bei Lagewechsel Z Kreislaufforschg 44 (1955) 161 — (56) *Engle M A T P B Payne C Bruins* u *H Taussig* Ebstein s anomaly of the tricuspid valve Circulation 1 (1950) 1246 — (57) *Eisenmenger V* Die angeborenen Defekte der Herzkammerscheidewand des Herzens Z klin Med 32 (1897) 1 — (58) *Ders* Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defekt des Septum ventriculorum Wien klin Wschr 11 (1898) 25

(59) *Fallot A* Contribution a l anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque) Marseille med 25 (1888) 77 138 207 270 341 403 — (60) *Flint A* On cardiac murmur Amer J Med Sc 44 (186) — (61) *Friese G* Über das Oesophagoatriogramm des Herzgesunden und Herzkranken Arch Kreislaufforschg 22 (1955) 288 — (62) *Ders* Über eine neue Methodik der Vorhofpulsschreibung im Oesophagus Dt ch Arch f klin Med 201 (1955) 684 — (63) *Frost J* Phonocardiographic studies an gallop rhythm Acta med scand (Stockholm) 133 (1949) 268 — (64) *Ders* Occurence and prognostic significance of gallop rhythm Acta med scand (Stockholm) 134 (1949) 153

(65) *Gasul B M* u *E H Fell* Diagnosis of the infantile type of coarctation of the aorta report of seven cases Amer J Dis Child 83 (1952) 509 — (66) *Gotzsche H P Eskildsen* u *A T Hansen* Isolated pulmonary stenosis Acta med scand 139 (1951) 431 — (67) *Graf W F Moller* u *E Mannheimer* The continuous Murmur Incidence and characteristics in different parts of the human body Acta med scand (Stockholm) Suppl 196 (1947) 167 — (68) *Grob M* Zur chirurgischen Behandlung angeborener Herzfehler speziell des Morbus coeruleus Schweiz med Wschr 78 (1948) 1949 — (69) *Grob M* u *M Stockmann* Über Isthmusstenose der Aorta Helvet paediatr acta 4 (1949) 294 — (70) *Gross R E* Surgical ligation of a patent ductus arterio u J A M A 112 (1939) 729 — (71) *Guttmann* Über den gespaltenen diastolischen Herzton bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum Virchows Arch 46 (1869) 105

(72) *Haring O M A A Luisada* u *B M Gasul* Phonocardiography in patent ductus arteriosus Circulation 10 (1954) 501 — (73) *Harvey W P* u *S A Levine* The changing intensity of the first sound in auricular flutter an aid to the diagnosis by auscultation Amer Heart J 35 (1948) 924 — (74) *Hegglin* Über die sogenannte energetisch dynamische Herzinsuffizienz Klin Wschr (1949) 330 — (75) *Heim de Balsac P* Anomalies de l orifice aortique et de son infundibulum Traité des cardiopathies congenitales Masson Paris 1954 — (76) *Ders* Les communications aorto pulmonaires Traite des cardiopathies congènitales Masson Paris 1954 — (77) *Heim de Balsac I* et *J E Escalle* Anomalies de l orifice pulmonaire Traite des cardiopathies congenitales Masson Paris 1954 — (78) *Heim de Balsac R* u *C Metianu* Maladie d Ebstein Traite des cardiopathies congenitales Masson Paris 1954 — (79) *Herkel* u *G Zur* Herzschallstudien bei Mitralstenosen Klin Med 137 (1940) 145 — (80) *Hess G C* Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens sowie der zentralen Gefaße mit dem Frankschen Apparat Erg inn Med 14 (1915) 461 — (81) *Hess W P* Die Entstehung des ersten Herztones Dtsch Arch klin Med 132 (1920) 69 — (82) *Hickam J B* Atrial septal defect a study of intracardia shunts ventricular outputs and pulmonary pressure gradient Amer Heart J 38 (1949) 801 — (83) *Hochrein M* Der Mechanismus der Semilunarklappen des Herzens Arch klin Med 154 (1927) 131 — (84a) *Hockerds Th* Untersuchungen zur Dynamik des gesunden kindlichen Herzens Z Kinderhk 69 (1951) 431 — (84b) *Ders* Untersuchungen uber die Dauer der isometrischen Kontraktionsphase des gesunden kindlichen Herzens Z Kinderhk 71 (1952) 21[illegible] — (85) *Holldack K* Leistungsfahigkeit der Phonokardiographie und der Auskultation in der modernen Herzdiagnostik Dtsch Ges f Kreislaufforschg 20 (1954) 35 — (86) *Ders* Über die Entstehung des Dreierrhythmus bei der Mitralstenose Arztl Forschg 11 (1948) 342 — (87) *Ders* Die Bedeutung des systolischen Extratones und seine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenuber dem Mitralöffnungston Klin Wschr (1949) 208 — (88) *Ders* Die Grenzen der Herzauskultation Sitzgsber Akad Wiss Heidel

b rg Berlin Gottingen Heidelberg Springer Verlag 1949 — (89) *Ders* Schwellenbestimmung der Vibrationsempfindung Dis Leipzig 1939 — (90) *Ders* Beitrag zur Diagnostik der Aortenisthmusstenose Z Kreislaufforschg 38 (1949) 466 — (91) *Ders* Über die Ursache der Verstärkung und Abschwachung des ersten Herztone Schweiz med Wschr 80 (1950) 303 — (92) *Holldack K* u *Weygand* u *F Bschorr* Ursachen der Verspatung und Verstarkung des I Herztones bei Mitralstenosen und absoluten Arrhythmien Klin Wschr (1950) 517 — (93) *Holldack K* u *T Gerth* Zur Frage eines Taubung effektes bei der Herzauskultation Arztl Forschg 9 (1951) 319 — (94) *Holldack K* Die Bedeutung der Umformungs und Druckanstiegszeit fur die Herzdynamik Dtsch Arch klin Med 198 (1951) 71 — (95) *Holldack K* u *T Gerth* Über die zeitliche Verschiedenheit der Aktion des rechten und linken Ventrikels untersucht mit der Herzschallregistrierung Dtsch Arch klin Med 199 (1952) 151 — (96) *Holldack K* u *O Bayer* Phonokardiographische Untersuchungen bei Mitralstenosen nach Kommissurotomie Z Kreislaufforschg 42 (1953) 721 — (97) *Holzmann M* Klinische Elektrokardiographie Georg Thieme Verlag 1947 — (98) *Hull E* The cause and effects of flow through defects of the atrial septum Amer Heart J 38 (1949) 350

(99) *Jungmann H* u *H Kohr* Über die Form des Femoralispulses und ihre Veranderungen unter dynamischer und mechanischer Beeinflussung Pflugers Arch 258 (1953) 38

(100) *Keidel W D* Über eine neue Methode zur objektiven Frequenzanalyse der Auskultationsphanomene Arch Kreislaufforschg 1? (1950) 72 — (101) *Keith J D* u *C C Forsyth* Auricular septal defects in children J Pediatr 38 (1950) 172 — (102) *Kerr jr* u *D Palmer* The Balthazar Foster murmur and Foster s rule New England J Med 248 (1953) 1064 — (103) *Kiss* Hörbarer Vorhofton bei Vorhofflattern Wien Z inn Med 34 (1953) 301 — (104) *Kleyn J J* *Leatham C L Lian H Maass* u *G Minot* Standardization of Phonocardiography Cardiologia 26 (1955) 4 — (105) *Knipping H W W Bolt H Venrath* u *H Valentin* Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken Enke Stuttgart 1955 — (106) *Krone H* Zur Dynamik des Panzerherzens vor und nach Perikardektomie Dtsch Arch klin Med 201 (1954) 611 — (107) *Kumpe S W* u *W E Bean* Aortic stenosis A study of the clinical and pathologic aspects of 107 cases Amer Heart J 24 (1948) 13?

(108) *Landes G* Über Brustkorbschwingungen bei der Herzaktion Dtsch Arch klin Med 186 (1940) 288 — (109) *Ders* Über die Entstehung der Herztone Klin Wschr (1941) 902 — (110) *Ders* Physikalische Probleme bei der Untersuchung des menschlichen Kreislaufes Z techn Phys (1941) 192 — (111) *Lasser P P B S Epstein* u *L Loewe* Esophageal pressure pulse patterns (esophageal piezocardiogram) III Mitral insufficiency Amer Heart J 46 (1953) 84 — (112) *Leatham* Rheumatic aortic incompetence with delayed diastolic murmurs auscultation Proc Roy Soc Med 43 (1950) 309 — (113) *Ders* Phonocardiography Brit Med Bull Vol 8 No 4 (1952) 333 — (114) *Ders* Splitting of the first and second heart sounds Lancet II (1954) 607 — (115) *Leatham A* u *L Vogelpoel* The early systolic sound in dilatation of the pulmonary artery Brit Heart J 16 (1954) 21 — (116) *Lepeschkin F* Die Herzschallregistrierung und ihre Ergebnisse Klin Wschr 59 (1943) 685 — (117) *Levine S A* u *W P Harvey* Clinical Auscultation of the Heart Philadelphia u London Saunders Comp 1949 — (118) *Dies* The diagnosis of patent ductus arteriosus and the indications for operation Acta med Scand (Stockholm) Suppl 196 (1947) 145 — (119) *Levine S A* u *A F Ceremia* Auscultation of the Heart Brit Heart J 10 (1948) 213 — (120) *Dies* The time relations of heart sounds and murmurs with special reference to the acustic signs in mitral stenosis Amer Heart J 4 (1912) 241 — (121) *Levine S A* *A E Geremia* u *C* *Armbrust* The origin of heart sounds and their variations in myocardial desease J Amer Med Assoc 110 (1938) 271 — (122) *Lian C* An exercise Test in obliterating arterial disease Arch Mal cœur 40 (1947) 273 — (123) *Lian C* u *Ed Hubert* Intéret de l epreuve d effort dans la diagnostic du bruit de galop Arch Mal Cœur 41 (1948) 175 — (124) *Lian C* u *J Valenski* Fréquence du troisiéme bruit du cœur dans l un uffisance mitrale pure Cause d erreur dans le diagnostic de maladie mitrale Presse méd (1954) 503 — (125) *Lind J* u *C Wegelius* Atrial septal defects in children an angiocardiography study Circulation 4 (1953) 819 — (126) *Little P C J G Hilton* u *D Schaefer* The first heart sound in normal and ectopic ventricular contractions Mechanism of closure of the A V valves Circulation Res 2 (1954) 48 — (127) *Logan* u *K Turner* Mitral stenosis Diagnosis and treatment Lancet I (19—) 1007 u 1057 — (128) *Ludwig G* u *K Holldack* Das Unterscheidungsvermogen fur Zeitdifferenzen mit dem Ohr im Hinblick auf die Herzauskultation Arztl Forschg (1950) 499 — (129) *Luisada* The Heart Beat Paul B Hoeber Med Book Departm Harper & Brothers New York 1953 — (130) *Luisada* *A* u *G Gamna* Clinical calibration in phonocardiography Amer Heart J 48 (1954) 826 — (131) *Luisada* u *G Magri* Early changes of mitral valve function in rheumatic heart disease A clinical phonocardiographic and electrokymographic study Amer J Med 15 (1953) — (132) *Luisada* u *P Monte* A Phonocardiography study of apical diastolic murmurs simulating those of mitral stenosis Ann int Med 33 (1950) 50 — (133) *Luisada* u *M M Heimurung* The systolic Galop rhythm Acta Cardiol 4 (1948) 309 — (134) *Lutembacher I* De la sténose mitral avec communication interauriculaire Arch Mal cœur 9 (1916) 237 — (135) *Ders* Sténose mitrale et communication interauriculaire Arch Mal cœur 29 (1936) 229

(136) *Maass H* Methodische Fortschritte und Standardisierung Dtsch Ges f Kreislaufforschg 20 (1954) 3 — (137) *Ders* Über ein Verfahren zur Messung der Anspannungs und Austreibungszeit bei Menschen Z Kreislaufforschg 38 (1949) 8 — (138) *Macpherson* *I S* u *I B Morton* Case report Continuous venous

hum in a case of portal cirrhosis Brit Heart J 14 (1955) 105 — (139) *Maass H* u *A Weber* Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter Eine Studie zur Herzschallnormung Cardiologia 21 (1952) 6 — (140) *Mannheimer E* Phonocardiography in children Adv Paediatr vol VII 1954 — (141) *Ders* The interpretation and significance of the various types of Gallop Rhythm Acta med scand (Stockholm) 111 (1942) 442 — (142) *Ders* Calibrierte Phonocardiographie Cardiologia 6 (1942) 281 — (143) *Mannheimer E E Y Larson T Moller H Lagerloff* u *L Werko* Congenital isolated pulmonary stenosis A clinical Study of seven cases diagnosed by heart catheterisation Acta paediatr (Stockholm) 38 (1949) 484 — (144) *Mannheimer E* u *B Jonsson* Heart sounds and murmurs in congenital pulmonary stenosis with normal aortic root Act Paed 43 (1954) 16 Suppl 100 — (145) *McCord M C H Swan* u *S G Blount jr* Tricuspid stenosis Clinical and physiologic evaluation Amer Heart J 48 (1954) 405 — (146) *McKusick V A D P Hahn J R Brayshaw* u *J O N Humphries* Some hemodynamic of the Hufnagel operation for aortic regurgitation Bull Johns Hopkins Hosp 95 (1954) 322 — (147) *McKusick V A S A Talbot* u *G N Webb* Spectral phonocardiography Problems and projects in the application of the bell sound spectograph to phonocardiography Bull Johns Hopkins Hosp 94 (1954) 187 — (148) *McKusick V A G N Webb J R Brayshaw* u *S A Talbot* Spectral phonocardiography Clinical studies Bull Johns Hopkins Hosp 95 (1954) 90 — (149) *Meiners S* Methodischer Beitrag zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit Z Kreislaufforschg (1954) 297 — (150) *Messeloff C R* Functional Systolic Murmurs in Children Amer J Med Sci 217 (1949) 71 — (151) *Messer A L J W Hurst M B Rappaport* u *H B Sprague* A Study of the venosis pulse in tricuspid valve desease Circulation 1 (1950) 383 — (152) *Metianu C* u *M Durand* *Communications interauriculaires Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris 1954 — (153) *Dies* Complexe d Eisenmenger Traité des cardiopathies congénitales Masson Paris 1954 — (154) *Dies* Tetralogie de Fallot Traité des cardiopathies congénitales Masson Paris 1954 — (155) *Mielke A F* u *K Holldack* Bedeutung der Basis Diastolica Klin Wschr 32 Jahrg 5/6 Heft (1954) S 110 — (156) *Mounsey P* The Opening Snap of Mitral Stenosis Brit H J Vol XV No 2 (1953) 135 — (157) *Muller O* u *J Shillingford* Tricuspid incompetence Brit Heart J 16 (1954) 195

(158) *Nilsson N J* u *K Kramer* Stromvolumpulse der herznahen Venen bei verschiedenen Kreislaufzuständen Z Biol 106 (1954) 386 — (159) *Nylin G* u *G Biork* Phonocardiograms of auricular murmurs from a case with mitralstenosis and heart block Brit Heart J 9 (1947) 16

(160) *Oberhoffer G* Nomographische Frequenzbestimmung aus dem Phasendiagramm der modifizierten Periodogrammanalyse kurzer Kurvenzuge (Blume) Z Kreislaufforschg 43 (1954) 418 — (161) *Olney M B* u *H B Stephens* Coarctation of the aorta in children J Pediatr 34 (1950) 639 — (162) *Orias* u *Braun Menende* Der Vorhofton des Herzens Erg Physiol 43 (1940) 57 — (163) *Owen S G* u *P Wood* A new method of determining the degree or absence of mitral obstruction An analysis of the diastolic part of indirect left atrial pressure tracings Brit Heart J 17 (1955) 41

(164) *Piper R K* u *E Irvine-Jones* Arachnodactylia and its association with congenital heart disease report of a case and review of the literature Amer J Dis *Child 31 (1926) 832*

(165) *Rawn A* u *W Darley* Atypical diastolic murmur in patent ductus arteriosus Ann Intern Med 33 (1950) 903 — (166) *Rappaport M B* u *H B Sprague* Physiologic and Physical Laws that govern Auscultation and their Clinical Application Amer Heart J 21 (1941) 276 — (167) *Reinhold J D L* u *A S Nadas* The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease A phonocardiographic study of children *Amer Heart J 47 (1954) 405 — (168) Reynolas G The heart in arachnodactyly Guy s Hosp Rep 99 (1950)* 178 — (169) *Robinson D W* Persistent common atrioventricular ostium in a child with mongolism Arch Path 32 (1941) 117 — (170) *Roger H* Recherches cliniques sur la communication congènitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire Bull Acad mèd 8 (1879) 1074 — (171) *Rokitansky* Die Defekte der Scheidewande des Herzens Wien 1877 — (172) *Rossi E* Herzkrankheiten im Säuglingsalter Thieme Stuttgart 1954 — (173) *Routier D* Remarques sur les signes d auscultation dans la persistance du canal arteriel Arch *Mal cœur 30 (1937) 388 — (174) Rubin A The heart in Pregnancy Review of recent studies of cardiovascular* physiology and heart disease Mar J Med sci 225 (1953) 687 — (175) *Rupp F W Fritschy* u *J J Pahud* Das Verhalten von Ekg und Herztonkurven in Abhangigkeit vom Serumkaliumspiegel im hypoglykamischen Coma Helvet med Acta 16 (1949) 324 — (176) *Rushmer R F I A Tidwell* u *R M Ellis* Sonvelographic recording of murmurs during acute myocarditis Amer Heart J 48 (1954) 835 — (177) *Ryland F A* Auricular diastolic murmer with heart block in elderly patients Amer Heart J 32 (1946) 579 — (178) *Ders* The variable loudness of the first Heart Sound auricular Fibrillation Amer Heart J 37 (1949) 187

(179) *Sarre H* u *J Meilinger* Vergleich der Wirkung von Strophantin und Digilanid auf die Dynamik des insuffizienten Herzens Dtsch Arch klin Med 188 (1941) 298 — (180) *Schaede A* Zur Diagnostik des Ebstein Syndroms Dtsch Arch klin Med 198 (1951) 619 — (181) *Schellong F* Mitralstenosengerausch bei Leitungsstorungen Klin Wschr II (1929) 2042 — (182) *Schlegel B* u *P Scholmerich* Rontgenkymographische und phonokardiographische Untersuchungen zur Haemodynamik des linken Vorhofs bei Mitralstenosen Z Kreislaufforschg 42 (1953) 848 — (183) *Schlitter J G* Zur Dynamik des linken Vorhofs Dtsch Arch f klin Med 200 (1953) 393 — (184) *Ders* Beobachtungen zur Dynamik der Mitralinsuffizienz Dtsch Arch klin Med 200 (1953) 589 — (185) *Scholmerich P* Pulmonalklappeninsuffizienz Ärztl Wschr (1954) 350 — (186) *Scholmerich P*

u *H Cehl* Herzschallstudien bei Lagewechsel Z Kreislaufforschg 40 (1951) 219 — (187) *Schütz E* Physiologische Grundlagen der Phonokardiographie Verh Dtsch Ges Kreislaufforschg 20 (1954) 305 — (188) *Ders* Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Herztöne Z exper Med 77 (1931) 348 — (189) *Ders* Physiologie der Herztöne Erg Physiol 35 (1934) 639 — (190) *Schumann H* Eine neue konservative Therapie der Mitralstenose und anderer Herzschäden mit Rei... Z Kreislaufforschg (1954) 614 — (191) *Steele H* Über den Einfluß der PQ Zeit auf die Amplitude des I Herztones insbesondere beim kompletten av Block Z Kreislaufforschg 44 (1955) 109 — (192) *Simon M* ... u *S E ...* Calcification of the Mitral Valve Annulus and its Relation to Functional Valvular Disturbance Amer Heart J Vol 48 No 4 (1954) 497 — (193) *Sloan A W* u *M Wishart* Cardiac extra sounds in the dog J of Physiol 122 (1953) 135 — (194) *Spitzbarth H* Klinische Studien zur Entstehung der akzidentellen systolischen Geräusche über der Auskultationsstelle der Pulmonalklappe Arch Kreislaufforschg 22 (1955) 1 — (195) *Stembridge V A* ... *M F Heymanek* u *G P Herrmann* Unusual musical murmurs of anterior cusp aortic regurgitation Report of ten cases Amer Heart J 48 (1954) 163 — (196) *Strano A* u *I Monaco* Phonoarteriographic registration of the autochthonic murmurs on peripheral arteries due to organic arteriopathie Cardiologia (Basel) 32 (1953) 230 — (197) *Straub H* Dynamik der Klappenfehler des linken Herzens Verh Dtsch Ges inn Med (1929) 277

(198) *Taussig H B* Congenital Malformation of the Heart Commonwealth Fund New York 1947 — (199) *Ders* Analysis of Malformation of heart amenable to Blalock Taussig operation Amer Heart J 36 (1948) 321 — (200) *Taussig H B* u *R J Bing* Complete transposition of the aorta and a levoposition of the pulmonary artery clinical physiological and pathological findings Amer Heart J 37 (1949) 551 — (201) *Trendelenburg F* Über Aufzeichnung und Wiedergabe von Herztönen und Atemgeräuschen Wiss Veröff Siemens 5 (1927) 175

(202) *Ulrich H C* Report of cases of patent ductus arteriosus with some unusual features Acta med scand (Stockholm) Suppl 196 (1947) 160

(203) *Vesell H* Tricuspid stenosis — a simple diagnostic sign Amer J Med 7 (1949) 497

(204) *Weber A* Herzschallregistrierung Bd 8 Dresden und Leipzig Kreislaufbücherei 1944 — (205) *Ders* Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Institut zu Bad Nauheim Heft 9 1949 — (206) *Weis sel W* u *H ... tuinger* Über die Wirkung blutdrucksenkender und herzfördernder Pharmaka auf den 1 Herzton Z Kreislaufforschg 42 (1953) 497 — (207) *Weit H* Über die auskultatorischen Befunde bei Mitralstenose Dtsch med Wschr (1953) 1737 — (208) *Ders* Studien zur Herzphysiologie und pathologie auf Grund kardiographischer Untersuchungen Erg inn Med 22 (1922) 402 — (209) *Weitzman D* The mechanism and significance of the auricular sound Brit Heart J 17 (1955) 70 — (210) *Wells B* The assessment of mitral stenosis by phonocardiography Brit Heart J 16 (1954) 261 — (211) *Wells J G* *M B Rappaport* u *H B Sprague* Gallop rhythm and the physiological third sound Amer Heart J 37 (1949) 586 — (212) *Wiggers C G* Spezielle Gesichtspunkte experimenteller Herzklappenfehler Verh Dtsch Ges Kreislaufforschg 20 (1954) 3 — (213) *Wolferth I* u *Margolies* Gallop rhythm and the third heart sound and the opening snap in mitral stenosis its characteristics mechanism of production and diagnostic importance Amer Heart J 7 (1932) 443 — (214) *Wolter H H* *O Bayer* u *I Quermann* Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralstenosen Z Kreislaufforschg 44 (1955) 177 — (215) *Wood P* An appreciation of mitral stenosis Part I Clinical features Brit Med J 4870 (1954) 1051 — (216) *Wullen J* Die Bedeutung der Auskultation bzw der Phonokardiographie für die prä und postoperative Diagnostik der kongenitalen Herz und Gefäßanomalien des Erwachsenenalters Z Kreislaufforschg 44 (1955) 119 — (217) *Wylie E J* u *J S McGuinness* The recognition and treatment of arteriosclerotic stenosis of major arteries Surg etc 97 (1953) 425 — (218) *Wynn A* Gross Calcification of the Mitral Valve Brit Heart J Vol XV No 2 (1953) 214

(219) *Yamakawa K* *Y Shionoya* *K Kitamura* *T Nagai* *T Yamamoto* u *S Ohta* Intracardiac phonocardiography Amer Heart J 47 (1954) 424 — (220) *Dies* Intracardiac phonocardiography II Report Tohoku J Exper Med 59 (1954) 307

(221) *Ziegler R F* The importance of patent ductus arteriosus in infants Amer Heart J 43 (1952) 553 — (222) *Zinsser H F* u *C F Kay* The straining as an aid in the anatomic localization of cardiovascular murmurs and sounds Circulation 1 (1950) 523 — (223) *Zoob M* The oesophageal pulse in mitral valve disease Brit Heart J 16 (1954) 39

Sachregister